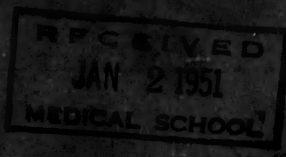


Vol. 15 — No 10



QUÉBEC, DÉCEMBRE 1950

UNIVERSITY
OF MICHIGAN

MAR 23 1951

MEDICAL
LIBRARY

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES

HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

*Traitement per os des anémies
macrocytaires et ferriprives.*

“MATUREX”

Capsules No 340

Contient tous les spécifiques des anémies macrocytaires et ferriprives

Vitamine B ₁₂	10 microg.
Extrait desséché.....	250 mg.
Acide folique.....	0 mg. 67
Sulfate ferreux P.A. (5 grains).....	320 mg.
Extrait de foie, équivalent de 1 g. de foie frais	
Acide ascorbique.....	50 mg.
Boîtes de 100 et 500 capsules	

Dose recommandée. — Une capsule trois fois par jour, après les repas. Dans l'anémie pernicienne, la dose d'attaque sera augmentée.

Il faudra aussi donner une dose plus élevée dans les récidives ou en présence de dégénérescence médullaire.

25^e

ANIVERSAIRE

ANNIVERSAIRE

AYERST, McKENNA & HARRISON LIMITÉE

FOIE ET VITAMINES

Pour le traitement de l'anémie secondaire par voie orale (pas recommandé pour l'anémie pernicieuse).

VALOR 334 HEPATICO B

Contient par millilitre :

Chlorure Thiamine (B1)	0.133 mg.
Riboflavine (B2)	0.053 mg.
Acide Nicotinique	0.666 mg.
Extrait de foie.	

VALOR 329 VITAVAL ET FOIE

Contient par gramme :

Chlorure ferreux citaté	14.8 mg.
Sulfate de cuivre	0.2 mg.
Glycérophosphate de calcium	5.7 mg.
Lactate de calcium	13.25 mg.
Vitamine A Unités internationales	200
Vitamine D Unités internationales	200
Vitamine B1	0.16 mg.
Vitamine B2	0.2 mg.
Extrait de malt.	
Extrait de foie.	

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

1338, LaGauchetière est.
MONTREAL.

SOMMAIRE du N° 10

(Décembre 1950)

COMMUNICATIONS

Fernando HUDON et J.-P. DÉCHÊNE :	
Essai sur l'action curarisante du C ¹⁰ en oto-rhino-laryngologie et en ophtalmologie.	1301
Jean-Thomas MICHAUD :	
Traitement des pancréatites aiguës.	1314
Jean-Chs MILLER et Jean DELAGE :	
Pneumo-encéphalographie thérapeutique chez les arriérés mentaux.	1326
Sylvio CARON, Lionel-H. LEMIEUX et Agathe BEAUDRY :	
Cancers cérébraux métastatiques. — Observations.	1333
G.-H. LARUE, Alph. PELLETIER et C. DROLET :	
Lobotomie et hypochondrie.	1347

... dans la dysménorrhée, la migraine, la névralgie, la sciatique

SONALGIN[®]

un nouvel analgésique et hypnotique

le SONALGIN ne contient pas d'aminopyrine ; il doit son efficacité à l'action **synergique** de ses constituants :

SONÉRYL 65 mg. (1 grain)
phénacétine 0.23 Gm. (3½ grains)
phosphate de codéine 8 mg. (⅓ grain)

POULENC Limitée



Montréal

vomissements de la grossesse et antihistaminiques

à la suite d'essais cliniques effectués dans ces cas avec le Néo-Antergan et le Phénargan, T. DOUGRAY conclut dans le *Br. Med. Jour.*, 1949, p. 1081, que . . . « IL EST DIFFICILE DE NE PAS ÊTRE IMPRESSIONNÉ PAR LES RÉSULTATS OBTENUS. »

on découvrit en 1943 que les TOXÉMIES DE LA GROSSESSE sont probablement dues à une INTOXICATION PAR L'HISTAMINE (KAPPLER-ADLER, R., *J. Obst. Gynec. Brit. Emp.*, 1943, 50, 177.)

en conséquence, PLUS L'ANTIHISTAMINIQUE SERA ACTIF
MEILLEURS SERONT LES RÉSULTATS

le NÉO-ANTERGAN est reconnu comme un des antihistaminiques les plus actifs et les moins toxiques
MAINTENANT sur le marché en comprimés à 25 mg.

là où, le Néo-Antergan échoue, nous suggérons l'emploi
du PHÉNERGAN, LE plus puissant de tous les antihistaminiques
MAINTENANT sur le marché en comprimés à 10 mg.

à la suite de rapports soulignant que la médication est parfois perdue au cours des vomissements, nous avons, LES PREMIERS, PRÉCONISÉ L'ADMINISTRATION RECTALE avec les SUPPOSITOIRES NÉO-ANTERGAN à 50 et à 150 mg. (BEAUMONT, F. K., médecin de l'« Empress of Canada », *Br. Med. J.*, (décembre) 1949, p. 1472).

dans

les vomissements de la grossesse et le mal des transports

échantillons sur demande

POULENC Limitée



Montréal

SOMMAIRE (suite)

Sylvio CARON et Ph. MICHEL :

Syndrome d'Unverricht. — Maladie familiale et héréditaire du système nerveux. 1354

Jean DELAGE :

La narco-analyse 1365

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

W. CLOUTIER :

L'insuline 1374

CHRONIQUE DE PSYCHOTHÉRAPIE ET D'HYGIÈNE MENTALE

Henri SAMSON et Roméo BLANCHET :

La relation thérapeutique 1389

HYDROCHOLÉRÉTIQUE

CHOLAGOGUE &

DIURÉTIQUE

COMPRIMÉS
IDROCOL

ASGRAIN & HARBONNEAU
Limitée

UNIVERS PHARMACEUTIQUE, MÉDICAL ET SCIENTIFIQUE



... la petite
Madame
aussi!

Il n'est pourtant pas le seul à être sur les dents. La petite Madame qui s'occupe des mioches, fait le magasinage, prépare les repas et voit aux mille et un détails d'un ménage impeccablement tenu, a sa tâche encore plus compliquée durant le temps des fêtes.

Les innombrables problèmes qui sont le lot d'une ménagère accomplie peuvent causer chez elle des ravages redoutables. Pour tenir tête à la situation, il faut des nerfs d'acier. Pourtant, même une "femme de fer" peut se sentir à bout et lorsqu'il en est ainsi, on doit parfois incriminer un manque de fer dans le sang. Les spécialistes en nutrition de l'Université Cornell estimaient récemment que, pour maintenir un juste équilibre, une femme doit pouvoir trouver, dans son alimentation, un minimum de 10 à 11 milligrammes de fer. Or, un régime riche en fer n'est pas facile à réaliser. Aussi quand l'anémie sidéropive vient saper la résistance de la femme et épuiser son énergie nerveuse, est-il logique de s'adresser aux Plastules Hématiniques qui peuvent faire merveille pour lui rendre un bien-être normal.

PLASTULES

HEMATINIC

SIMPLES • AU FOIE • A L'ACIDE FOLIQUE



JOHN WYETH & BROTHER (CANADA) LIMITED • WALKERVILLE, ONTARIO

6—

Laval Médical, Québec, décembre 1950 - Vol. 15 - No 10

SOMMAIRE (fin)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Jean de SAINT-VICTOR :

Le lever précoce en obstétrique (*fin*) 1398

ANALYSES

Le gentisate de sodium, agent thérapeutique de la maladie de Bouillaud. ... 1431

Un nouveau procédé de détection des substances vasopressives dans l'hypertension. 1432

Évaluation par des épreuves électrocardiographiques de l'effet de la Khelline sur l'insuffisance de l'artère coronaire. 1433

La novocaïne, médication cardiaque. 1434

Les facteurs alimentaires dans l'hématopoïèse. 1436

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES 1438

Ce numéro contient la Table des auteurs et celle des matières, avec, en supplément, des pages de titres pour la reliure.

**La période douloureuse
soulagée**

DIM	LUN	MAR	MER	JEU	VEN	SAB
					1	2
3	4	5	6	7	8	9
10	11	12	13	14	15	16
17	18	19	20	21	22	23
24	25	26	27	28	29	30

par le

DYSMEN LANCET



Extrait concentré végétal de *Potentilla Anserina*, possédant de précieuses propriétés analgésiques dans la dysménorrhée fonctionnelle, tout en ne contenant **aucun narcotique.**

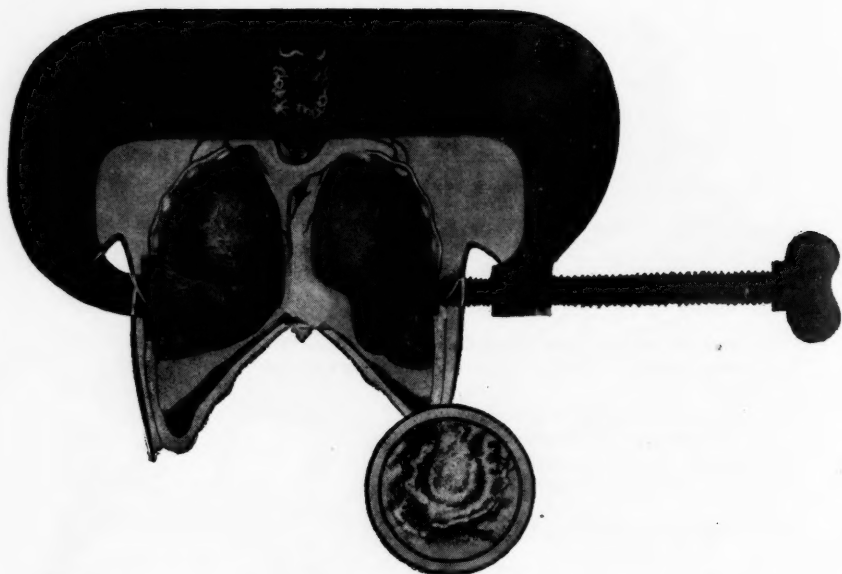
Littérature et échantillon sur demande

Laboratoire

LANCET limitée

354 est, rue Sainte-Catherine,

Montréal.



Un anti-asthmatique

==== dans une solution stabilisée =====

L'Eupnogène peut être recommandé à titre de tonique cardiaque pour combattre la dyspnée et stimuler la diurèse. Il est particulièrement efficace dans l'asthme, l'emphysème, la bronchite chronique et l'artériosclérose.

Formule

Iodure de caféine	0 gr. 50
Benzoate de soude	0 gr. 08
Teinture de café	0 gr. 25

par cuillerée à thé

EUPNOGÈNE

ROUGIER FRÈRES • 350, RUE LEMOYNE • MONTRÉAL
Spécialités de prescription médicale.

LAVAL MÉDICAL

VOL. 15

N° 10

DÉCEMBRE 1950

COMMUNICATIONS

ESSAI

SUR L'ACTION CURARISANTE DU C¹⁰ EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE ET EN OPHTALMOLOGIE *

par

F. HUDON et J.-P. DÉCHÈNE

du Service d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu

A l'Hôtel-Dieu de Québec, en oto-rhino-laryngologie et en ophtalmologie, la technique anesthésique la plus couramment employée est : pentothal-curare, protoxyde d'azote oxygène, avec intubation endotrachéale. Dans le but d'améliorer cette technique, nous avons employé divers curares : d'abord la d-tubocurarine, ensuite le flaxédil ou 3697R.P.

Nous vous présentons aujourd'hui, les résultats obtenus avec le C¹⁰ ou bromure de décaméthylène-1, 10-bis-triméthylammonium. Notre série de cas avec le C¹⁰, comprend plusieurs variétés d'opérations et de procédés, que l'on peut rencontrer en *spécialités* et se répartit comme suit :

Amygdalectomies	314
Bronchoscopies simples	30

* Présenté à la Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, le 15 septembre 1950.

Bronchoscopies et lipiodol	15
Laryngoscopies	20
Œsophagoscopies	20
Mastoidectomies	30
R.S.M.	20
Strabismes	15
Cures radicales des sinus max.	10
Dacryocystorhinostomies	5
Fénestrations	5
Grefte de la cornée	1
soit un total de 500 cas.	

Avant de commencer cette étude, disons un mot, si vous le voulez bien, de l'historique du curare C¹⁰. Dans le *British Journal of Pharmacology*, (1948), Barlow et Ing, de l'université d'Oxford, placent le pouvoir curarisant dans une molécule, composée de deux groupements azotés, quaternaires, dont l'un est séparé de l'autre par une longue chaîne de dix atomes de carbone ; de là le nom du curare C¹⁰. Chimiquement, cette substance est connue comme du bromure ou de l'iodure de décaméthylène-1, 10-bis-triméthylammonium.

Simultanément, Paton et Zaimis, de l'Institut national des recherches médicales, de Londres, découvrent des propriétés curarisantes au C¹⁰ et trouvent ce dernier plus puissant que la d-tubocurarine.

Organe, Paton et Zaimis sont les premiers à employer le C¹⁰ chez l'humain et, dans un article du *Lancet* (janvier 1949), ils concluent à l'efficacité et à la sécurité de cette nouvelle substance curarisante synthétique. Dans un autre article du *Journal médical de la Nouvelle-Angleterre* (novembre 1949), Grob, Holaday et Harvey confirment leurs données. Castillo et DeBeer, de Tuckahoe, N.-Y., étudient la pharmacologie du C¹⁰. Enfin, des travaux cliniques sur le C¹⁰ sont dirigés par Organe, Hewer, Davies, Lewis, Hobson, Prescott, Harris et Dripps. D'après ces chercheurs et ces cliniciens, il est évident que le C¹⁰ a une fonction à remplir en anesthésie, comme drogue curarisante, et en thérapie convulsive, comme drogue préventive des spasmes musculaires.

Quant à nous, nous avons employé le C¹⁰ en oto-rhino-laryngologie et en ophtalmologie. Nous allons maintenant vous présenter, notre technique et nos résultats.

AMYGDALECTOMIES

L'anesthésie générale, pour l'ablation des amygdales, doit être considérée, dans les Services hospitaliers, comme un problème important. Aussi, dans le but d'améliorer notre technique, particulièrement l'intubation et le réveil, avons-nous employé le curare C¹⁰. Comme tous les autres opérés, les candidats à l'amygdalectomie, reçoivent une prémédication trois quarts d'heure avant l'intervention. Le tableau n° 1 vous donnera une idée de celle qui nous a semblé donner les meilleurs résultats.

TABLEAU I

	ATROPINE	CODÉINE	MORPHINE
1 à 3 ans	1/400 ^e	1/8 ^e
3 à 7 »	1/300 ^e	1/8 ^e
7 à 10 »	1/200 ^e	1/20 ^e
10 à 12 »	1/200 ^e	1/15 ^e
12 à 14 »	1/200 ^e	1/10 ^e
15 à 50 »	1/150 ^e	1/6 ^e
50 à 60 »	1/150 ^e	1/8 ^e

Chez les plus jeunes, la codéine donne de très bons résultats : elle calme suffisamment les enfants, généralement nerveux, et déprime peu la respiration.

Quant à la scopolamine, nous ne l'employons pas ; l'association pentothal-scopolamine provoquant un sommeil trop prolongé chez l'enfant.

Il faut vous dire maintenant qu'à notre hôpital, toutes les amygdalectomies se font sous intubation naso-trachéale ; soit sous vision directe, soit à l'aveuglette comme dans 90 p. cent des cas rapportés ici. Le

tableau n° 2, vous donne la calibration des tubes employés par rapport à l'âge de nos opérés.

TABLEAU II

AGE	CALIBRATION FRANÇAISE	CALIBRATION MAGILL
3 ans.....	20	1
4 »	22	2
5 »	22	2
6 »	24	3
7 »	24	3
8 »	26	4
9 »	26	4
10 »	26	4
11 »	27	5
12 »	27	5
13 »	27	5
14 »	28	6
15 »	28	6
16 »	28	6
17 »	30	7
18 »	30	7
19 »	30	7
20 »	32	8
20 ans et plus.....	32 ou 33	8 ou 9

L'idéal serait d'avoir à sa disposition, en plus du tube désigné, deux autres tubes de calibrations avoisinantes. Et tout, le matériel nécessaire à l'intubation doit être disponible : un laryngoscope avec lames de diverses grandeurs, une pince Magill, de la cocaïne à 10 p. cent, de la gelée anesthésiante. Avant de tenter toute intubation, il faut s'assurer du bon fonctionnement de notre machine à anesthésie et, surtout, de la présence en quantité suffisante d'oxygène. Le masque doit toujours être prêt pour l'administration d'oxygène. Cette question d'oxygénation est très importante avec tous les curares, mais encore plus avec le C¹⁰ parce qu'il est puissant et produit facilement l'arrêt complet de la respiration.

Car, à toutes fins pratiques, l'oxygène est le seul « antidote » d'un surdosage, la prostigmine n'ayant aucun effet. Aux doses employées

(2 à 4 milligrammes) le C^{10} déprime la respiration 5-8-10 minutes ; immédiatement après l'intubation, nous devons donc pratiquer la respiration assistée et quelquefois même contrôlée par intermittences, jusqu'au retour de la respiration spontanée. Cette dernière apparaît après un maximum de 10 minutes, et trois à 4 minutes plus tard, la respiration est complètement redevenue normale. C'est justement pour faciliter cette intubation nasotrachéale que nous injectons, par voie intraveineuse, le mélange, curare C^{10} -pentothal $2\frac{1}{2}$ p. cent. Pour la préparation de cette solution, pentothal- C^{10} , nous divisons nos patients en trois groupes : les moins de 10 ans, les 10 à 20 ans, et les 20 ans et plus. Pour le premier groupe (les moins de 10 ans), la solution requise se compose de 25 centigrammes de pentothal à $2\frac{1}{2}$ p. cent et de 2 milligrammes de curare C^{10} . Les 10 à 20 ans, $37\frac{1}{2}$ centigrammes de pentothal à $2\frac{1}{2}$ p. cent et 3 milligrammes de curare C^{10} . Et les 20 ans et plus, 50 centigrammes de pentothal à $2\frac{1}{2}$ p. cent et 4 à 5 milligrammes de curare C^{10} . Il va sans dire que ces doses sont susceptibles d'augmentation ou de diminution, suivant la condition physique du patient. Le mélange pentothal- C^{10} s'effectue très bien et dans le plus bref délai possible, ce qui est un avantage précieux. La solution ainsi obtenue, est injectée lentement par voie intraveineuse : c.c. par c.c., et on administre de l'oxygène avec un masque. Nous procédons ensuite à l'intubation et le tube endotrachéal est relié à la machine à anesthésie. S'il y a retard dans l'intubation, les dangers d'asphyxie sont plus graves qu'avec les autres curares parce que le C^{10} est plus rapide et plus puissant. C'est pourquoi, avant d'employer ce curare, il faut posséder parfaitement la technique de l'endotrachéale. Du protoxide d'azote (N^{20}) est alors administré avec de l'oxygène dans une proportion d'environ 65 à 70 p. cent. Cette concentration, d'après les signes cliniques et l'analyseur de Beckman, est plus que suffisante pour permettre une bonne oxygénation.

Notre technique ainsi exposée, le tableau n° 3 vous indiquera les résultats obtenus.

Ces résultats connus, nous démontrerons les avantages et les désavantages du curare C^{10} pour amygdalectomies, et nous vous ferons part de nos conclusions. Dans ce tableau, parmi les suites opératoires

TABLEAU III

ÂGES	PENTOTHAL	C10	TEMPS OPÉRATOIRE	SUITES OPÉRATOIRES
3 à 5 ans	0.12	0.001	25 minutes	Normales
5 à 10 »	0.25	0.002	25 minutes	Normales
10 à 15 »	0.35	0.003	25 minutes	Un cas de nausées et vomissements.
15 à 20 »	0.45	0.003	30 minutes	Deux cas de dépression respiratoire.
20 à 40 »	0.50	0.004 ou 0.005	30 minutes	Un cas de spasme à l'extubation.
40 ans et plus	0.50	0.004	30 minutes	Un cas de spasme à l'extubation. Un cas de dépression respiratoire avec lè- gère cyanose.

N. B. — Les chiffres donnés pour les doses et le temps opératoire sont des moyennes.

anormales, nous y voyons seulement un cas de nausées et vomissements ; ce qui est un grand avantage tant pour le patient lui-même que pour son entourage hospitalier. De plus, avec le curare C^{10} la toux et les spasmes, soit laryngés, soit bronchiques, sont réduits au minimum. Il serait intéressant de connaître l'action du C^{10} sur le vague. Quand il y a apnée, les cordes vocales sont relâchées et l'insufflation pulmonaire n'offre aucune résistance. Quand les muscles respiratoires reprennent leur activité, la toux et le stridor ne conduisent pas si facilement à la cyanose qu'avec les autres curares ; ce qui donne l'impression clinique que le calibre des bronchioles ne serait pas réduit et qu'il n'existerait pas d'obstruction inférieure. Au début, quand la curarisation est insuffisante, l'intubation produit de la toux et un mouvement de déglutition, facilement contrôlable et ne donnant pas d'ennuis.

En fait nous n'avons pas eu de spasmes à l'intubation, mais il s'en est produit deux à l'extubation chez des malades dont l'âge (43 et 46 ans), le poids (175 et 180 livres), la durée de l'intervention (45-50 minutes) ont nécessité des doses plus élevées (pentothal 1 gramme et 0.85, C^{10} 0.008 gramme et 0.005 gramme) ; ce qui produit une hypersensibilité du larynx. Cette absence de spasmes constitue un véritable avantage aussi bien pour l'anesthésiste que pour le patient, grâce à cette sécurité du curare C^{10} , l'intubation n'est plus à craindre. En effet, avec le curare C^{10} , les réactions histaminiques sont totalement absentes ou peu marquées. Quelquefois, on note une sialorrhée assez abondante, lorsque l'intervention ayant été retardée, l'effet de l'atropine préopératoire a disparu. Donc, sur trois cents cas, seulement deux spasmes à l'extubation, ceci est pour le moins une très bonne moyenne et confirme en tous points les données des cliniciens dont nous avons parlé dans l'historique de ce travail. Au début de la curarisation, on rencontre souvent, pour quelques secondes, une contraction tonique ou clonique des masséters. Il existe aussi parfois un strabisme convergent. Pour contrôler les mouvements de la déglutition du retour de la curarisation et de l'anesthésie insuffisante, on a pris l'habitude d'ajouter au protoxyde d'azote quelques bouffées de trichloréthylène par intermittences, ou le cyclo-propane ou l'éther. Nous donnons la préférence au trichloréthylène. Parmi les suites opératoires anormales, nous avons noté trois

cas de dépression respiratoire, dus à un surdosage en pentothal, rendu nécessaire par la prolongation du temps opératoire. A propos de dépression respiratoire, dans la description de notre technique, nous avons noté qu'avec le curare C^{10} , il nous faut pratiquer la respiration assistée ou parfois même contrôlée, durant cinq à vingt minutes. Ceci est, à première vue, un désavantage du C^{10} . On parle d'augmentation de la pression veineuse, favorisant l'hémorragie ; toutefois, certains auteurs, dont Burnstein, soutiennent que la respiration contrôlée chez l'homme, contrairement à ce que l'on voit chez les animaux, n'élève pas la pression veineuse. En fait, chez nos patients, nous n'avons noté aucune prolongation de l'hémorragie et les chirurgiens ont tous été satisfaits à ce sujet. On parle aussi de ruptures alvéolaires, mais en se limitant à une pression positive de dix centimètres d'eau il n'y a pas de danger. Chez nos patients, la respiration contrôlée est pratiquée par intermittences, tandis que la respiration assistée est synchrone aux mouvements respiratoires ; de cette façon nous n'avons noté aucun trouble sérieux. Avec le C^{10} , il est vrai, nous avons une dépression respiratoire ; mais elle est immédiate et inoffensive, tandis qu'avec les autres curares, elle est souvent tardive, lente, et alors très nuisible. Le début de l'action curarisante du C^{10} étant immédiat, ceci facilite une intubation rapide. Le maximum de l'action curarisante du C^{10} est obtenu une à trois minutes après l'injection, pour disparaître progressivement après huit à dix minutes ; au bout de quinze à vingt minutes, la dépression respiratoire est complètement disparue et cette disparition précède la fin de l'intervention. Avec le C^{10} , le malade est curarisé rapidement, mais la décurarisation est aussi très rapide ; ce qui est un grand avantage pour les opérations de courte durée telles les amygdalectomies. Toujours au sujet de cette dépression respiratoire, nous avons constaté chez l'adulte que l'on obtient une dépression légère avec deux milligrammes de C^{10} , une dépression modérée avec trois milligrammes et une dépression sévère avec quatre milligrammes. Les muscles respiratoires sont paralysés dans le même ordre qu'avec les autres curares, l'action du diaphragme et des muscles accessoires de la respiration, étant la dernière à disparaître. Mais on reste sur l'impression clinique que la respiration cesse avant la paralysie complète des muscles respiratoires. Après

l'opération, le patient est habituellement complètement décurarisé ; la dépression respiratoire est disparue, et si, par hasard, elle ne l'est pas complètement, il suffit d'administrer de l'oxygène avec ou sans pression durant quelques minutes. Nous disons complètement ; le patient, en effet, ouvre les yeux, parle, peut saisir un objet, le tonus étant complètement réapparu, et il ne se plaint nullement de la sensation d'étouffement produite par l'action du curare. Avec le C¹⁰ l'extubation aussi est très facile. Le patient ne conserve qu'une petite toux réflexe, protectrice de son pharynx et son réveil est très calme. Parfois, on note un petit tremblement localisé ou généralisé d'une durée de quelques secondes, et nous interprétons ceci comme des troubles temporaires de la chronaxie musculaire. Le curare C¹⁰, ne semble pas, non plus, agir défavorablement sur la circulation. Au cours de nos amygdalectomies, nous n'avons noté aucune modification appréciable du pouls, de la pression sanguine, et des bruits cardiaques, qui puissent être attribués à la drogue elle-même. Nous l'avons aussi employé chez des patients à myocarde douteux, et nous n'avons eu aucun accident. Donc, l'emploi du C¹⁰ pour amygdalectomies présente de multiples et de grands avantages, tant au point de vue intubation qu'au point de vue réveil ; et nous croyons qu'il mérite certainement une place en anesthésie moderne pour l'ablation des amygdales.

BRONCHOSCOPIES

Nous employons aussi le C¹⁰, pour les cas de bronchoscopies simples et pour instillation de lipiodol. Notre série de 45 cas, comprend seulement des adultes, c'est-à-dire des patients âgés de quinze ans et plus. Voici en quoi consiste notre technique :

1. Nous faisons autant que possible l'anesthésie du pharynx avec de la cocaïne à 10 p. cent.
2. Nous plaçons un cathéter nasal d'oxygène que nous relions par la suite au bronchoscope. Une fois que ce dernier est en place, l'oxygénation se fait par la pompe hémoglobine-oxygène.
3. Nous injectons, c.c. par c.c., notre solution pentothal-curare.
4. Au besoin, pendant ou après l'examen, nous procédons à une endotrachéale ; c'est pourquoi un nécessaire à intubation doit toujours être à notre disposition.

La broncoscopie est un examen de courte durée et qui demande un relâchement parfait, soit le silence respiratoire. Or c'est justement ce que nous obtenons avec le C¹⁰. Celui-ci est en effet un curare beaucoup plus puissant que les autres ; si on le compare à la d-tubocurarine, il est certainement trois fois plus actif que celle-ci. De plus, son effet est de courte durée et la décurarisation est non seulement rapide mais complète, cela sans l'aide de prostigmine. Si, au cours de l'intervention, quelques troubles surviennent, nous retirons le broncoscope et nous intubons le malade. Le C¹⁰ semble diminuer l'excitabilité réflexe des cordes vocales alors que d'autres curares semblent l'augmenter ; c'est pourquoi, avec lui, tout se passe dans le silence le plus complet, sans spasme, sans toux et sans mouvements de déglutition. Étant dénué de toute action histaminique, le C¹⁰ ne produit pas la bronchoconstriction si à craindre chez les malades où l'on procède précisément à un examen des bronches. Vu sa grande puissance, nous administrons de petites doses et les malades externes quittent l'hôpital après un stage de quelques heures, sans aucun trouble de dépression respiratoire. Voici les doses moyennes et les résultats obtenus chez nos quarante-cinq cas de bronchoscopies : pentothal 0.40, grammes, C¹⁰ 0.003 grammes, suites opératoires normales, excepté un cas de cyanose chez un patient bronchitique et asthmatique. Ces malades, en effet ne sont pas des candidats au pentothal ni au C¹⁰, à cause de l'existence chez eux d'une première insuffisance respiratoire. Cette réaction respiratoire a pu être causée par le pentothal. Un autre anesthésique aurait pu produire le même effet. La condition pulmonaire est le principal facteur de ces troubles respiratoires. Le C¹⁰ est certainement appelé à rendre de grands services en anesthésie : sa puissance, sa sécurité (absence d'action histaminique) et la courte durée de son action constituent les qualités primordiales d'un curare pour le bronchoscopiste.

Si le C¹⁰ est utile pour la bronchoscopie, il ne l'est pas moins pour les laryngoscopies et pour les œsophagoscopies.

LARYNGOSCOPIES

Pour les laryngoscopies, nous en avons fait une vingtaine, notre technique comprend :

1. Une bonne anesthésie du pharynx à la cocaïne 10 p. cent ;
2. La mise en place d'un cathéter nasal d'oxygène ;
3. L'injection lente de la solution pentothal-C¹⁰.

Il est à noter, une fois de plus, qu'avec le C¹⁰, nous devons disposer de tout le matériel nécessaire à une intubation d'urgence. Nos vingt cas d'examen du larynx ne comprennent que des adultes ; et chez la plupart, il ne s'agit que de l'ablation de nodules des cordes vocales. La moyenne du temps opératoire est de un quart d'heure, et les doses habituelles, 0.45 gramme de pentothal et 0.003 gramme de C¹⁰. Avec ce procédé, nous avons eu une seule suite opératoire anormale. Une fois de plus, il s'agit d'un malade souffrant de bronchite chronique, chez qui nous avons fait une aspiration bronchique suivie d'une endotrachéale pour favoriser l'oxygénation. Immédiatement au début de l'injection pentothal-C¹⁰, le malade a présenté une légère cyanose. Par la suite, le patient étant bien oxygéné, le chirurgien a pu faire son opération sans aucun trouble. Ici encore, pour les laryngoscopies, les avantages du C¹⁰ sont sa grande puissance, sa courte durée d'action, et surtout le fait qu'avec lui, les cordes vocales sont beaucoup moins sensibles aux diverses manipulations chirurgicales. Pour les œsophagoscopies, la technique est la même que pour les bronchoscopies, avec la différence que l'on ne fait pas toujours l'anesthésie locale et que l'endotrachéale est de routine ; le tube est alors relié à une machine à anesthésie avec laquelle on peut administrer du protoxide d'azote, de l'oxygène et si besoin du trichloréthylène. Chez nos vingt malades les résultats sont similaires à ceux obtenus pour les bronchoscopies ; deux malades seulement ont montré une dépression respiratoire après l'intervention.

Il ne s'agit, dans ces cas, que de l'extraction de corps étrangers : c'est une question de minutes ; et avec l'administration d'un peu d'oxygène les malades peuvent regagner leur lit au bout d'une demi-heure. Dans l'œsophagoscopie, le grand avantage du C¹⁰ est surtout sa puissance qui permet un examen facile, l'introduction d'un œsophagoscope, demandant, on le sait, un très bon relâchement.

Pour les autres cas de notre série, mastoïdectomies (30), sous-muqueuses (20), cures de sinus (10), fenestrations (5), strabismes (15),

greffe de cornée (1), énucléations (15) et dacryocystorhinostomies (5), nous avons employé le C¹⁰ uniquement pour l'endotrachéale et nous avons complété par la suite avec du protoxide d'azote, du trichloréthylène, du pentothal seul ou additionné d'un autre curare tel le flaxédil ou la d-tubocurarine. Nous avons employé cette technique pour éviter la prolongation tout à fait inutile de la dépression respiratoire. En effet, pour les cas qui se prolongent et où le relâchement musculaire ne s'impose pas, le C¹⁰ n'est pas tellement pratique, vu le besoin absolu de la respiration assistée ou contrôlée. Toutefois, nous avons tenu à l'employer pour l'intubation, car nous sommes convaincu, qu'il est le meilleur curare à date pour l'endotrachéale. Un fait intéressant à noter, si la dose de C¹⁰ est précédée d'une dose de d-tubocurarine ou de flaxédil, l'action curarisante du C¹⁰ est nulle ; par contre, si elle est suivie d'autres curares, l'action curarisante des autres est présente.

Ainsi se termine notre travail sur le C¹⁰ avec présentation de nos cinq cents malades. Diverses raisons ont motivé l'emploi de ce nouveau curare synthétique et nous sommes satisfaits de l'expérience. Nous n'avons enregistré aucune mortalité ni même aucun accident sérieux. Par contre, nous avons pu constater les avantages du C¹⁰ composé parfaitement stable et mélangeable au pentothal, dénué de toute toxicité, sans action histaminique marquée, et doué d'une puissance remarquable de courte durée. L'emploi du C¹⁰ marque un pas de plus vers le progrès en anesthésie moderne. Il contribue à l'amélioration de notre technique, surtout pour l'intubation et le réveil. Une fois de plus, ce progrès est réalisé grâce à un curare de synthèse. Notre série comprend tous les cas à qui on a donné du C¹⁰ dans une période déterminée. Avant et après cette période, nous avons employé, ainsi que d'autres membres du département, du C¹⁰ assez régulièrement et nous sommes arrivés aux mêmes conclusions.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARLOW, et ING, *British Journal of Pharmacology*, 3 : 298, 1948.
2. GROB, HOLA, DAY, et HARVEY, *New England Medical Journal* (24 nov.) 1949.

3. HARRIS, Leroy C., Jr., et DRIPPS, Robert D., The use of decamethonium bromide for the production of muscular relaxation, *Anesthesiology*, (mars) 1950.
 4. HEWER, PRESCOTT, LUCAS, Decamethonium iodide as a muscle relaxant in anæsthesia, *The Lancet*, (14 mars) 1949.
 5. HUDON, Fernando, Le mélange pentothal-curare dans les amygdalec-
tomies, *Laval médical*, vol. 13, n° 7, (septembre) 1949.
 6. ORGAN, PATON, et ZAIMIS, *Lancet*, (21 janvier) 1949.
 7. PATON, et ZAIMIS, *Nature*, Lond., **161** : 718, 1948.
-

TRAITEMENT DES PANCRÉATITES AIGÜES *

par

Jean-Thomas MICHAUD

Assistant universitaire à l'Hôtel-Dieu

Depuis quelques années, la littérature médico-chirurgicale a vu s'épanouir une floraison sans précédent d'articles sur la pancréatite aiguë, entité clinique dont bien des points ne sont pas encore élucidés. Des théories multiples ont été reprises et commentées touchant la pathogénie de cette affection, sa symptomatologie et son traitement.

Cela peut être partiellement dû à une confusion dans l'esprit de ceux qui étudient cette maladie. En effet, la description classique de Reginald Fitz, du *Massachusetts General Hospital*, en 1889, comme celle du drame pancréatique de Dieulafoy, ne brossent que le tableau de la phase la plus extrême et la plus tragique de la pancréatite, sans faire état des variantes multiples que la clinique est habituée de rencontrer.

C'est pourtant dans sa forme atténuée que la pancréatite aiguë se rencontre le plus souvent. En effet, les formes cliniques classiquement décrites ne sont que divers stades dans l'évolution d'un seul processus qui, dans l'immense majorité des cas, avorte en cours de route. C'est à Robert Elman que revient le mérite d'avoir démontré que la forme courante est celle de la pancréatite aiguë œdémateuse ou interstitielle.

* Travail préparé dans le Service du professeur J.-Ls Petitclerc, à l'Hôtel-Dieu de Québec, présenté le 15 septembre 1950.

Les causes de la pancréatite aiguë ne peuvent pas se ramener à une entité unique, si l'on veut expliquer tous les cas. Pour qu'il y ait pancréatite, il faut une activation sur place du trypsinogène. L'expérimentation a démontré que cette activation peut se faire par l'acide chlorhydrique, la bile, les sels de calcium, les agents microbiens, par les produits mêmes de la destruction pancréatique, ou par d'autres agents non encore déterminés. Et le facteur déclenchant, ou celui qui produira, au niveau du pancréas, les conditions nécessaires à la mise en branle du mécanisme destructeur, pourra être, indifféremment pour le résultat, un reflux biliaire dans les canaux pancréatiques (Opie), un spasme du sphincter d'Oddi (Archibald), surtout d'origine émotionnelle, une obstruction intrapancréatique par métaplasie intracanaliculaire (Rich et Duff) ou une perturbation vasculaire (Smyth), probablement par déséquilibre du système autonome, ou, enfin, une invasion microbienne directe par reflux des voies biliaires ou du duodénum, ou indirecte par voie sanguine ou lymphatique. La destruction locale sera encore plus marquée en période digestive, parce que la sécrétion pancréatique est alors en plus grande abondance et que c'est à ce moment qu'elle est le plus riche en ferments.

Quels que soient la cause locale ou le facteur déclenchant, pour un individu donné, on observera toujours les mêmes phénomènes pancréatiques et systémiques. Au niveau du pancréas, d'abord, on voit se produire un œdème, un engorgement vasculaire avec exsudat polynucléaire causant une distension locale, une irritation du péritoine postérieur et une douleur dorsale et épigastrique. La distension des canaux pancréatiques donne surtout la douleur gauche. S'il y a, en même temps, une distension des voies biliaires, la douleur peut aussi exister à droite. Cette douleur est transmise par les nerfs splanchniques. L'œdème et l'exsudat augmentent le volume de la glande, surtout marqué, la plupart du temps, à la tête du pancréas. De la dilatation des canaux résulte une pression accrue sur les vaisseaux et ischémie, nécrose et hémorragie. La proximité des ganglions cœliaques explique la formation d'un spasme vasculaire surajouté, entraînant un cercle vicieux : le spasme augmente l'ischémie et la nécrose, et la nécrose, à son tour, agit sur les vaisseaux pour renforcer le spasme.

D'un autre côté, la distension provoque la rupture des acini ou elle les rend plus perméables, à la suite de l'ischémie, et il y a libération des enzymes dans les tissus pancréatiques et dans la cavité péritonéale. Le trypsinogène, rendu trypsine active, digère le tissu protidique mais ne se rend pas jusqu'au terme ultime de la dégradation des protides. Il laisse des produits toxiques qui seront absorbés et qui expliqueront en partie l'atteinte de l'état général. La lipase agit sur les graisses neutres qu'elle scinde en glycérol, absorbé, et en acides gras qui se combinent aux ions calcium locaux et forment des savons insolubles représentés par les taches blanches de cyto-stéatonecrose retrouvées sur le péritoine. Enfin, l'amylase est absorbée comme telle, un peu par les lymphatiques, mais surtout par le sang et on la retrouve partiellement dans les urines.

A ces phénomènes pathologiques, correspondent des manifestations cliniques plus ou moins marquées, suivant l'importance des lésions sous-jacentes. On aura, tout d'abord, le signe principal de la douleur soudaine, vive, haute, siégeant initialement à l'épigastre, atteignant d'emblée son intensité, tenace, irradiant à gauche ou dans le dos, résistant aux calmants et accrue par l'ingestion d'aliments liquides ou solides.

Probablement réflexe, le second symptôme est presque aussi constant que le premier : ce sont les nausées et les vomissements. Ils sont faciles, répétés, prolongés et ne soulagent pratiquement pas. D'abord alimentaires, ils deviennent vite bilieux, mais ils ne sont pas fécaloïdes. On enregistre également des signes généraux de haute gravité, dès le début : choc, anxiété marquée, cyanose du visage, dyspnée, discordance du pouls rapide avec une température normale.

Ce qui frappe encore, devant un tableau clinique aussi chargé, c'est la pauvreté des signes physiques, au début de la maladie. Il y a absence de contracture. A l'épigastre, on note plutôt une résistance qui se laisse cependant fléchir. On peut encore trouver le signe de Mayo-Robson : la douleur dans l'angle costo-lombaire gauche. Plus tard, on pourra rencontrer le signe de Cullen ou de Grey-Turner : des taches cyanotiques péri-ombilicales, mais, alors, plusieurs jours se seront écoulés et le patient présentera également des signes de péritonite ou d'occlusion

intestinale. Si la nécrose est considérable, il sera parfois possible de percevoir une masse épigastrique.

Ces éléments de diagnostic peuvent recevoir une confirmation, grâce à l'emploi de diverses épreuves de laboratoire. La radiologie montre parfois un agrandissement du cercle duodéal. Le choc est mis en évidence par l'hémoconcentration et la diminution du volume sanguin. Il y a aussi une leucocytose modérée et une augmentation des polynucléaires. Il y a de l'hyperglycémie et, au bout de quelques jours, on peut noter une hypocalcémie.

Mais, le gros apport est fourni par le dosage de l'amylase dans le sérum sanguin. Normalement de 80 à 150 unités, suivant la méthode de Somogyi, l'amylase s'élève rapidement, dès le début de l'évolution, et elle reste haute de vingt-quatre à quarante-huit heures. Elle serait pathognomonique au dessus de 500 unités. Il y a eu, récemment, des controverses sur le chiffre de l'amylase, un dosage élevé mais inférieur à 500 unités signifiant, suivant certains auteurs, une affection d'une autre origine que pancréatique. Nous avons pu observer le contraire et il reste que l'amylase, si elle est pathognomonique dans les chiffres très élevés, ne peut exclure cette affection, si elle est basse ou moyennement élevée, son degré variant avec l'intensité même des phénomènes pancréatiques. Là, comme ailleurs en pathologie, les signes fonctionnels et physiques gardent toujours leur place et leur valeur.

Le dosage de la lipase peut aussi fournir des renseignements. Elle n'offre pas la même garantie que l'amylase, parce que d'autres lésions du pancréas peuvent en augmenter le taux sanguin, mais elle a l'avantage de rester élevée plus longtemps et peut avoir de la valeur, plusieurs jours après le début des symptômes.

Le traitement doit être basé sur la symptomatologie et sur les phénomènes pathologiques décrits.

Actuellement, en face d'un syndrome de pancréatite aiguë raisonnablement sûr, la tendance est à la temporisation. D'abord, l'immense majorité des cas consistent en une pancréatite œdémateuse qui va régresser avec un traitement médical approprié. Ensuite, il n'existe pas de procédé chirurgical sûr pour arrêter l'évolution pathologique. Enfin, la mortalité est en rapport direct avec l'étendue des interventions prati-

quées dans ces circonstances. S'il existe des doutes justifiables sur le diagnostic ou si la résolution n'arrive pas dans le temps normalement prévu, le chirurgien serait évidemment justifié d'intervenir.

Il faut évidemment commencer par lutter contre le choc et la déshydratation par des solutés intraveineux, du plasma et du sang. C'est la perte en plasma qui est la plus marquée et c'est surtout du plasma qu'on donnera pour restaurer le volume sanguin et réduire l'hémocrité. La norme sera la loi de Harkin : cent centimètres cubes de plasma doivent être donnés pour chaque point marqué par l'hématocrite au dessus de quarante-cinq. Il serait cependant bon de donner un peu de sang pour combattre l'anémie progressive des jours suivants. Enfin, les besoins en liquides seront comblés par deux ou trois litres par jour répartis entre les solutés mixtes, glucosés et l'Amigen, ce qui gardera, en même temps, l'équilibre nutritif. Il ne faut pas, non plus, surcharger ces malades de liquides, bon nombre d'entre eux faisant, en même temps, une atteinte rénale, comme le prouvent l'albumine et les cylindres urinaires.

Contre la douleur, on donnera de la papavérine, même par voie intraveineuse. Elle contribuera également à faire relâcher le sphincter d'Oddi. Le grand remède à la douleur sera cependant l'infiltration splanchnique qui arrêtera la conduction douloureuse et aura comme effet important de faire lâcher le spasme vasculaire local, rompant le cercle vicieux déjà vu.

Quant au traitement de la maladie elle-même, son grand principe est de mettre le pancréas et le tube digestif lui-même au repos le plus complet possible :

1° Un siphon calmera les vomissements, prévendra l'iléus, empêchera le suc gastrique d'arriver au duodénum où il favoriserait la production de sécrétine excitatrice des sécrétions pancréatiques et biliaires ;

2° L'atropine ($1/150^e$ de grain, toutes les quatre heures) arrêtera la sécrétion du pancréas, contribuera à faire relâcher le sphincter d'Oddi et mettra au ralenti tout le tube digestif. A cause de la ressemblance entre le pancréas et la parotide, on a suggéré de faire des séances d'irradiation sur le pancréas pour en diminuer la sécrétion ;

3° Enfin, on ne donnera rien par la bouche durant toute la durée des symptômes et tant que l'amylase ne sera pas à un taux normal.

Le siphon étant alors enlevé, on permettra les liquides pour vingt-quatre heures. Si rien ne se produit, diète légère pour deux jours, puis diète complète, mais sans graisses, ce dont le patient aura à se priver ultérieurement, durant plusieurs mois.

Les antibiotiques préviendront l'infection des produits de nécrose qui sont dans la cavité péritonéale. Il importe aussi de surveiller le métabolisme des sucres, un diabète grave pouvant se développer en même temps qu'une pancréatite aiguë et pouvant sans doute, s'il n'est pas reconnu, expliquer partiellement le taux de mortalité effarant de cette maladie. L'hypocalcémie est prévenue par un dosage du calcium sanguin, la calcémie étant restaurée, au besoin, par voie intraveineuse.

Parmi les dossiers de l'Hôtel-Dieu de Québec, nous voudrions relever seulement quelques cas illustrant des pathogénies diverses et mettant en lumière les variations réelles du taux de l'amylase, la fréquence de l'atteinte rénale et la valeur de l'infiltration splanchnique. Le docteur Fernando Hudon en a décrit sa technique et il serait fastidieux de revenir ici sur cette description magistrale. Nous tenons pourtant à noter que, depuis son introduction dans le traitement des pancréatites aiguës, les suites de cette affection nous ont paru plus courtes et moins dramatiques, les patients ont été soulagés beaucoup plus rapidement, de même que ceux qui avaient la tâche de les soigner.

Première observation :

Monsieur A. C. (dossier X-24,782) se présente, le 2 janvier 1950, avec une forte douleur ayant débuté la veille, soit le jour de l'An, au creux épigastrique, puis s'étant répandue à tout l'abdomen. Il a eu des nausées, mais pas de vomissement. L'automne dernier, il a fait un épisode douloureux dans l'hypochondre gauche, ce qui s'est répété trois fois par la suite. Le pouls et la température sont dans les limites normales, mais le ventre est résistant et contracturé au creux épigastrique et à la fosse iliaque droite. Il y a également arrêt des matières et des gaz.

Opéré après qu'on eût porté le diagnostic d'ulcère perforé, le malade présente, à l'intervention, une pancréatite aiguë, avec une vésicule sous

tension, mais ne contenant pas de calculs. On referme immédiatement la plaie opératoire et on institue le traitement que nous avons décrit : siphon, papavérine, atropine, antibiotique et infiltration splanchnique.

Voici le tableau de l'amylase et de la glycémie :

	AMYLASE	GLYCÉMIE
4 janvier 1950	1,103%	0 g. 152%
5 janvier 1950	1,653%	0 g. 102%
7 janvier 1950	463%	0 g. 118%
14 janvier 1950	1,023%	0 g. 107%

Le 5 janvier 1950, les urines contiennent de l'albumine et des globules rouges.

Le patient s'améliore rapidement et quitte l'Hôtel-Dieu en bon état de santé, le 17 janvier 1950.

Deuxième observation :

Monsieur O. S. (X-16,528) arrive, le 7 décembre 1948, avec une douleur aiguë ayant débuté, à six heures du matin, au creux épigastrique et accompagnée de vomissements. Le patient présente une histoire de brûlements d'estomac, depuis cinq ou six ans, et il raconte qu'il a mangé une bonne quantité d'arachides avant de se mettre au lit.

On porte le diagnostic d'ulcère perforé et le malade est opéré, mais on constate une pancréatite aiguë hémorragique. La vésicule est normale. Le dosage de l'amylase, fait durant l'intervention, montre seulement 250 unités. Le patient laisse l'hôpital, très bien, le 20 décembre suivant. Il a eu une cholécystostomie.

Revenu, le dix octobre 1949, avec un syndrome analogue, l'amylase ne montre que 443 unités et il n'est soumis qu'au traitement médical qui lui permet de retourner chez lui, en bon état, le 19 octobre 1949.

Troisième observation :

Madame G. W., quarante-quatre ans, demande le médecin, le 7 février 1950, pour une violente douleur qui a débuté au creux épigastrique et est maintenant, après deux ou trois jours, répandue à tout l'abdomen. Elle a eu des nausées et des vomissements, les urines sont normales, le pouls et la température sont élevés. Surtout, il y a une forte distention de l'abdomen mais qui ne semble pas prendre le cadre colique.

Opérée pour occlusion intestinale, la malade présente une pancréatite aiguë, avec une vésicule distendue et remplie de petits calculs. On fait une cholécystostomie et on institue le traitement médical. L'amylase, dosée une journée et demie après l'intervention, donne 133. La malade repart, très bien, quatorze jours plus tard.

Quatrième observation :

Monsieur M. V., vingt et un ans, se présente, le 3 février 1950, avec une forte douleur épigastrique ayant débuté au cours de la nuit. Il a des nausées et une défense à l'épigastre. La leucocytose est à 10,850 avec 88 pour cent de polynucléaires. Un électro-cardiogramme est négatif, de même qu'une radiographie simple de l'abdomen et une radiographie de la vésicule biliaire, faite quelques jours plus tard. Devant la négativité des examens, un dosage de l'amylase est fait et donne 451 unités. Le traitement habituel est institué et le malade se sent immédiatement soulagé. Nous croyons que le diagnostic est encore confirmé par la baisse du taux de l'amylase dont voici le tableau :

	AMYLASE	GLYCÉMIE
3 février 1950.....	451 %	0 g. 096%
9 février 1950.....	71 %	0 g. 104%
14 février 1950.....	59 %	0 g. 087%

Le malade a présenté de l'albumine dans les urines, mais il est reparti très bien, le dix février 1950.

BIBLIOGRAPHIE

1. AIRD, Ian, A companion in surgical studies, *E. & S. Livingstone Ltd.*, Edimburg, 1949.
2. BAGGENSTOSS, A. H., Dilatation of the acini of the pancreas, *Collected Papers Mayo Clin.*, **40** : 54, 1948.
3. BAILEY, H., Emergency surgery, *J. Wright*, Bristol, 1944.
4. BARTUNEK, R. R., COLLINS, E. N., Chronic relapsing pancreatitis; Report of 19 cases, *Cleveland Clin. Quart.*, **14** : 230, (octobre) 1947.
5. BEST, C. H., et TAYLOR, N. B., The physiological basis of medical practice, *Williams and Wilkins Co.*, Baltimore, 1945.
6. BINGHAM, J. R., INGELFINGER, F. J., SMITHWICK, R. H., The effects of sympathectomy on the motility of the human gastrointestinal and biliary tracts, *Gastro-Enterology*, **15** : 6, (mai) 1950.
7. BOCKUS, H. L., RAFFENSPERGER, E. C., Acute pancreatitis, *New York State J. Med.*, **48** : 2252, (octobre) 1948 ;
— The effects of sympathectomy on abdominal pain in man, *Gastro-Enterology*, **15** : 18, (mai) 1950.
8. BOYD, W., Surgical pathology, *W. B. Saunders Co.*, 1947.
9. CANTAROW, W., et TRUMPER, M., Clinical biochemistry, *W. B. Saunders Co.*, 1950.
10. CHISHOLM, T. C., SEIBEL, R. E., Acute pancreatitis. An experimental study with special reference to X-Ray therapy, *Surg., Gyn. & Obst.*, **85** : 794, (décembre) 1947.
11. COLLETT, R. W., KENNEDY, R. L. J., Chronic relapsing pancreatitis associated with hyperlipemia in an eight year old boy, *Proc. Staff Meetings Mayo Clin.*, **23** : 158, (mars) 1948.
12. COMFORT, M. W., GAMBILL, E. E., BAGGENSTOSS, A. H., Chronic relapsing pancreatitis : a study of twenty-nine cases without associated disease of the biliary or gastro-intestinal tract, *Gastro-Enterology*, **6** : 239, (avril) 1946 ;
— *Gastro-Enterology*, **6** : 376, (mai) 1946.
13. CRAIG, W., MORLOCK, C. G., HIGHTOWER, N. C. jr., The influence of sympathectomy on the gastro-intestinal tract, *Surg. Clin. N. Am.*, 1035, (août) 1950.

14. CURRERI, A. R., GALE, J. N., Effect of analgesics and antispasmodics on common duct pressures, *Ann. of Surg.*, **132** : 348, (septembre) 1950.
15. DE TAKATS, G., WALTER, L. E., The treatment of pancreatic pain by splanchnic Nerve section, *S. G. O.*, **85** : 742, (décembre) 1947.
16. DEVINE, Sir H., The surgery of the alimentary tract, *J. Wright and Sons, Ltd.*, Bristol, 1940.
17. DOUBILET, H., MULLHOLLAND, J. H., The surgical treatment of pancreatitis, *Surg. Clin. N. Amer.*, 339, (avril) 1949 ;
— *Ann. Surg.*, **128** : 609, 1948 ;
— *Surg., Gynec. & Obst.*, **86** : 295, 1948 ;
— *Annals of Surgery*, **132** : 786, (octobre) 1950.
18. DOWJOLSKI, A. C., Calcareous pancreatitis, *Am. Int. Med.*, **31** : 651, (octobre) 1949.
19. ELMAN, R., Surgical aspects of acute pancreatitis. With special reference to its frequency as revealed by the serum amylase test. *J. A. M. A.*, **118** : 1265, (11 avril) 1942 ;
— *Gastro-Entorology*, **7** : 656, 1946.
20. FAVRE et CHIPPAUX-MATHIS, La place de la pancréatico-gastrostomie dans le traitement des kystes traumatiques du pancréas, *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, **75** : 782, (30 novembre) 1949.
21. GAMBILL, E. E., Relapsing pancreatitis, *Med. Ann., N. Am.*, 943, (août) 1949.
22. GASTER et collaborateurs, Pathogenesis of acute hemorrhagic pancreatitis, *Arch. Surg.*, **60** : 473, 1950.
23. GOOSE, N. H., Pancreatitis, *Can. Med. A. J.*, 354, (avril) 1950.
24. HARKIN, H. N., *Surgery*, **3** : 430, (mars) 1938.
25. HOMANS, J., A textbook of surgery, *Charles C. Thomas*, 1945.
26. HOWARD, A., Acute pancreatitis : Pathways of enzymes into the blood stream, *Surgery*, **26** : 161, (août) 1949.
27. HOWARD, J. N., Surgical physiology of pancreatitis, *Surg. Clin. N. Amer.*, 1789, (décembre) 1949.
28. HUDON, Fernando, L'infiltration continue du splanchnique par voie péridurale. Sous presse.

29. LIUM, R., MADDOCK, S., Etiology of acute pancreatitis, *Surgery*, **24** : 593, (octobre) 1948.
30. LUNDY, J. S., Remarks concerning diagnostic and therapeutic blocks for some type of abdominal pain, *Surg. Clin. N. Amer.*, 1109, (août) 1950.
31. MALLET-GUY, P., et collaborateurs, La maladie du sphincter d'Oddi, *Lyon Clin.*, **45** : 33, 181, 1950 ;
— Splanchnicectomy dans les pancréatites chroniques, *Lyon chirurgical*, **40** : 293, (mai-juin) 1945.
32. MCCORKEE, H., GOLDMAN, L., Serum amylase test in acute pancreatitis, *Surg., Gynec. & Obst.*, **74** : 439, 1942.
33. McDONOUGH, F. E., HEFFERSON, E. W., Chronic relapsing pancreatitis, *Surg. Clin. N. Amer.*, **28** : 733, (juin) 1948.
34. MCGREGOR, A. Lee, Surgical anatomy, 448, *J. Wright and Sons*, 1946.
35. MEADE, R. H. jr., Massive pancreatic hemorrhage. Case report, *Ann. Surg.*, **124** : 363, 1946.
36. MONDOR, H., Diagnostics urgents. Abdomen, *Masson et Cie*, Paris, 1933.
37. MORTON, J. J. jr., Acute pancreatitis, *New York State J. Med.*, **40** : 255, 1940.
38. MORTON, J., Acute pancreatitis, *Surgery*, **17** : 475, (avril) 1945.
39. MORTON, J. J., WIDGER, S., The diagnosis and treatment of acute pancreatitis, *Ann. Surg.*, **111** : 851, (mai) 1940.
40. MURGROVE, J. E., Elevated serum amylase levels associated with perforated gastroduodenal lesions, *Proc. staff meetings Mayo Clin.*, **25** : 8-10 (janvier) 1950.
41. NASH, T., Surgical physiology, *Charles C. Thomas*, 1947.
42. PAXTON, J. R., PAYNE, J. H., Acute pancreatitis, *S. C. O.*, **86** : 69, 1948.
43. PEMBERTON, A. H., GRINDLAY, J. H., BOLLMAN, J. L., Serum amylase levels after acute perforations of the duodenum, *Proc. staff meetings Mayo Clin.*, **25** : 5, (janvier) 1950.
44. PFEIFFER, D. B., MILLER, D. B., Surgical management of acute pancreatitis, *A, J. Surg.*, **89** : 18, (juillet) 1950.

45. PHILIPPS, S. K., SEYBOLD, W. D., Traumatic rupture of the pancreas.
Report of case and brief review of the literature, *Proc. staff meeting Mayo Clin.*, **23** : 254 (mai) 1948.
46. POPPER et collaborateurs, *Surg., Gynec. & Obst.*, **87** : 79, 1948.
47. PRIESTLEY, J. T., Surgical lesions of the pancreas, *Surg. Clin. N. Amer.*, 971, (août) 1950.
48. RICH et DUFF, The etiology and pathogenesis of acute pancreatitis, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **58** : 212, 1936.
49. RHOADS, J. E., HOWARD, J. M., MOSS, N. H., Clinical experiences with surgical lesions of the pancreas, *Surg. Clin. N. Amer.*, 1801, (décembre) 1949.
50. RIVERS, Andrew B., The syndrome of peptic ulcer perforating to the pancreas : Preliminary report, *Proc. staff meeting Mayo Clin.*, **22** : 290-296, 1947.
51. SHALLOW, T. A., SHERMAN, A. et collaborateurs, Acute pancreatitis. Medical and surgical management, *Postgraduate Medicine*, **2** : 288, (octobre) 1947.
52. SHUMACKER, H. B. jr., Acute pancreatitis and diabetes, *Ann. Surg.*, **112** : 177, (août) 1940.
53. SICARD, A., Drainage d'un kyste du pancreas par kysto-jéjunostomie, *Mémoire de l'Acad. de chir.*, **75** : 802, (12 décembre) 1949.
54. SMYTH, *Arch Path.*, **30** : 651, (septembre) 1940.
55. TEJERINA-FOTHERINGHAM, Acute pancreatitis pathophysiology and treatment, *Gastro-Enterology*, **10** : 687, (avril) 1948.
56. WANGENSTEEN, O. H., Intestinal obstructions, *Charles C. Thomas*, 1945.
57. WARREN, K. W., Acute pancreatitis, *Surg. Clin. N. Amer.*, 741, (juin) 1948.
58. WENER, J., SIMON, M. A., HOFF, H. E., Production of acute pancreatitis in dogs by the administration of mecholy, *Gastro-Enterology*, **15** : 125, (mai) 1950.
59. WHIPPLE, A. O., A discussion of the lesions of the pancreas amenable to surgery, *J. Mt. Sinai Hosp.*, **15** : 123, 1948 ;
— Radical surgery for pancreatic cirrhosis and calculi, *Am. Surg.* **124** : 991, 1946.

PNEUMO-ENCÉPHALOGRAPHIE THÉRAPEUTIQUE CHEZ LES ARRIÉRÉS MENTAUX *

par

Jean-Charles MILLER et Jean DELAGE

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Ce travail de recherches nous a été suggéré par une publication du docteur J. Golse, dans les *Annales médico-psychologiques* de novembre 1949 et intitulé : *Traitement systématique de l'arriération mentale grave par l'encéphalographie ; résultats de trois ans*. Le docteur Golse avait traité quatorze enfants grabataires, avec de bons résultats dans douze cas. Toutefois, il faut noter que ces enfants étaient au lit continuellement, qu'ils étaient gâteux et demandaient des soins de tous les instants. On leur fit une pneumo-encéphalographie en injectant quinze à quarante centimètres cubes d'oxygène, suivant leur âge, puis une injection intrarachidienne de vingt-cinq milligrammes de vitamine B₁.

Dans l'ensemble, voici les résultats relatés dans le travail original du docteur Golse : douze sur quatorze de ces enfants arriérés et grabataires purent se lever, manger tout seul, dans plusieurs de ces cas, jouer à des jeux simples et quelques-uns devinrent même éducatibles jusqu'à un certain point. Mais, surtout, le comportement de ces enfants s'améliora beaucoup, au grand soulagement de personnel qui s'occupait d'eux.

* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 29 septembre 1950.

On essaya de répéter les pneumo-encéphalographies afin d'obtenir de meilleurs résultats, mais il n'y eut aucune amélioration. Seul, persista le progrès accompli après la première pneumo-encéphalographie ; il n'y a donc pas d'effet cumulatif.

Le mode d'action de la pneumo-encéphalographie est obscur. Au début, l'auteur a cru à la possibilité d'une action directe sur le cortex. Il abandonna cette idée plus tard, et il émit l'hypothèse d'une action sur l'hypo-thalamus. Dans la plupart des cas, en effet, il y a, dans les semaines et les mois qui suivent la pneumo-encéphalographie, une poussée de croissance staturale et glandulaire (puberté accélérée).

D'autres auteurs croient aussi à une régulation thymique ; il y aurait excitation du diencéphale par l'oxygène injecté.

* * *

Nous avons donc pensé d'essayer la pneumo-encéphalographie chez vingt arriérés mentaux, afin de confirmer ou d'infirmer les résultats qui ont été publiés. Toutefois, nos résultats ne peuvent se comparer exactement à ceux du travail princeps. En effet, il s'agissait, dans ce travail, d'enfants grabataires, peu éveillés, demandant des soins de tous les instants. Quant à nos enfants, ils étaient déjà parvenus, quoique arriérés mentaux, à un état comparable à celui qui a été obtenu par le docteur Golse. Nous voulions établir quelle serait l'amélioration chez les déficients mentaux moins profonds. Nous ne nous attendions pas à augmenter beaucoup leur intelligence, à en faire des enfants normaux ! C'est parce qu'ils s'attendaient à de tels résultats que certains crurent devoir qualifier notre expérience de faillite totale. Nous verrons, plus loin, que tel n'est pas le cas.

TECHNIQUE ET EXAMENS

Voici comment nous avons procédé dans les vingt cas que nous présentons.

A) Préparation :

Nous avons fait enregistrer le poids et la taille du sujet. A ceux qui peuvent parler, nous avons fait subir le test de Binet-Simon

(modifié), afin d'établir le quotient intellectuel. Enfin, nous avons noté le comportement et le caractère de l'enfant.

B) Technique :

1. Les enfants sont à jeun, depuis au moins cinq heures.

2. Environ une demi-heure avant la pneumo-encéphalographie, ils reçoivent un calmant : nous avons essayé le somnifère par voie intraveineuse et la morphine par voie sous-cutanée ; nous avons opté pour la morphine, un quart de grain, en injection sous-cutanée.

3. *Ponction lombaire.* a) Prise de la tension rachidienne.

b) Quantité de liquide céphalo-rachidien retiré : 15 à 20 centimètres cubes pour les enfants ayant 8 ans et moins. 30 centimètres cubes pour les enfants ayant de 8 à 13 ans. 40 centimètres cubes pour les enfants ayant 13 ans et plus. Le liquide est retiré lentement, 10 ou 15 centimètres cubes à la fois.

c) *Injection d'oxygène* en quantité équivalente au liquide céphalo-rachidien retiré.

d) *Injections intrarachidiennes de 25 milligrammes de vitamine B₁.*

C) Examens :

1. Pneumo-encéphalographie (rapport radiologique) ;

2. *Examen du liquide céphalo-rachidien retiré :* Réaction de Bordet-Wassermann et benjoin colloïdal ; albumine et cytologie. Dosage du glucose et des chlorures.

D) État du patient pendant la pneumo-encéphalographie :

Tous les enfants ont bien toléré la pneumo-encéphalographie. Nous n'avons noté que les manifestations habituelles de cette technique : apparition de céphalée, moiteur de la peau, accélération du pouls. Dans deux cas seulement, nous avons donné un stimulant cardiaque, (spartocamphre, par voie sous-cutanée) pour prévenir un état lipothymique. Quelques patients ont eu des nausées et des vomissements aqueux. Les enfants tolèrent mieux la pneumo-encéphalographie que les adultes.

E) Suites immédiates :

Les enfants ont été gardés à l'infirmerie, pendant quelques jours. Les suites furent identiques à celles qu'on rencontre normalement chez

l'adulte, après pneumo-encéphalographie : légère céphalée, température (100° - 101°F.), nausées et vomissements, pendant deux à trois jours. Les réactions furent variables suivant les enfants. Très légères chez les uns, plus marquées chez les autres, mais ne dépassant pas six ou sept jours.

F) Constatations ultérieures :

1. *Radiologie.* L'oxygène a pénétré dans les ventricules cérébraux dans tous les cas, sauf dans un. Dans celui-ci, l'oxygène est passé par les espaces sous-arachnoïdiens et les ventricules n'ont pas été rendus visibles. Chez ce patient, il n'y a eu aucune amélioration physique ou mentale. Dans tous les autres cas, les ventricules étaient bien visibles et n'étaient ni déplacés ni déformés, sauf dans un cas neurologique que nous verrons plus loin.

2. *Liquide céphalo-rachidien.* Tous les examens du liquide céphalo-rachidien : réaction de Bordet-Wassermann, benjoin colloïdal, albumine et cytologie, dosage du sucre et des chlorures, se sont montrés normaux.

3. *Examen mental et physique.* Les enfants ont été observés dans les semaines et les mois subséquents ; nous avons fait une étude comparée du poids, de la taille, de l'âge mental, du quotient intellectuel, du comportement et de l'affectivité.

Il s'est écoulé de quatre à six mois entre la pneumo-encéphalographie et l'étude comparative.

G) Résultats thérapeutiques :

Nous avons divisé les enfants en trois groupes pour faciliter notre étude : le premier groupe se compose de dix enfants classés *idiots ou imbéciles profonds*. Trois de ces derniers avaient un quotient intellectuel inférieur à quarante. Les autres ne parlaient pas. Le deuxième groupe comprend neuf enfants classés *débiles mentaux profonds*, dont le quotient intellectuel variait de quarante à soixante-six. Enfin, nous avons mis à part une patiente de vingt-neuf ans qui présentait des troubles neurologiques en plus de son arriération mentale et chez qui la pneumo-encéphalographie révéla une malformation congénitale. Sauf cette dernière malade, les autres enfants sont du sexe masculin.

Pour l'appréciation des résultats, nous avons considéré trois facteurs : a) l'intelligence et la compréhension ; b) le comportement et les manifestations affectives ; c) l'aspect physique : taille et poids.

Premier groupe :

Idiots ou imbéciles profonds âgés de onze à dix-huit ans.

a) *Intelligence et compréhension.* Huit sur dix des enfants n'ont montré aucune amélioration. Deux ont montré un progrès se manifestant par une amélioration du langage en quantité et en qualité. Ils sont âgés de quatorze ans.

b) *Comportement et manifestations affectives.* Six sur dix : aucune amélioration. Deux sur dix : amélioration marquée du comportement ; l'un d'eux était très irascible, impulsif, violent. Il y a amélioration marquée. Le second était très agité et gâteux ; il est moins gâteux, beaucoup plus calme ; il peut assister à la messe. Deux sur dix : amélioration de l'affectivité : intérêt accru, manifestations affectives nouvelles (joie à la visite de ses parents, par exemple).

c) *Composante physique.* Taille et poids. Deux sur dix : aucun changement. Cinq sur dix : augmentation de la taille variant entre un demi-pouce et un pouce. Trois sur dix : augmentation du poids entre une demi-livre et quatre livres.

Second groupe :

Débiles mentaux profonds ayant un quotient intellectuel entre 40 et 66. Neuf enfants ayant de huit à dix-huit ans.

a) *Intelligence et compréhension.* Six sur neuf : aucune amélioration du quotient intellectuel. Trois sur neuf : augmentation du quotient intellectuel variant de deux à huit points ; celui qui s'est le plus amélioré a commencé à fréquenter l'école.

b) *Comportement et manifestations affectives.* Quatre sur neuf : aucune amélioration. Cinq sur neuf se sont améliorés comme suit : dans un cas, diminution du gâtisme ; dans deux cas, amélioration marquée chez des enfants qui avaient de gros troubles du caractère (colères, impulsivité, violence) ; dans deux cas, amélioration marquée du comportement : enfants moins agités, moins excitables, plus dociles.

c) *État physique.* Un sur neuf : aucune amélioration de la taille. Deux sur neuf : aucune amélioration du poids. Huit sur neuf : augmentation de la taille d'un pouce à deux pouces et demi. Sept sur neuf : augmentation du poids d'une à dix livres.

Cas spécial :

Il s'agit d'une imbécile âgée de vingt-neuf ans qui présentait, depuis son enfance, des troubles neurologiques associés : crises d'épilepsie sporadiques et contracture avec parésie de la main gauche. La pneumo-encéphalographie a révélé une dilatation marquée du ventricule droit avec atrophie cérébrale de l'hémisphère droit. Il s'agit donc d'une malformation congénitale : hydrocéphalie unilatérale droite avec atrophie cérébrale. Aucune amélioration de l'état mental ou physique.

DISCUSSION DES RÉSULTATS

1. Les meilleurs résultats obtenus dans le second groupe montrent que, dans l'ensemble, moins l'enfant est touché mentalement, meilleures sont les chances d'amélioration.

2. C'est dans la sphère du comportement et des manifestations affectives que nous enregistrons les plus beaux succès. Ce point est particulièrement appréciable dans les circonstances où nous nous trouvons (enfants internés), car il permet d'alléger la tâche des surveillantes et des religieuses qui sont en charge des départements.

3. Les facteurs physiques sont plus difficiles à apprécier, à cause de l'âge de ces enfants qui sont en période de croissance. Toutefois, le personnel qui surveille ces enfants a remarqué une accélération de la croissance (taille et poids) qui date de la pneumo-encéphalographie et, particulièrement, chez des enfants dont la croissance paraissait arrêtée. De plus, ils ont, en général, une meilleure apparence et une physionomie plus éveillée. D'ailleurs, ces phénomènes physiques avaient été notés par le docteur Golse.

4. Quant à l'intelligence, il semble que, même dans les cas les plus favorables, elle ne soit pas notablement modifiée comme telle ; les améliorations constatées dans le quotient intellectuel seraient plutôt

dues à une meilleure attention et à l'intérêt plus vif que l'enfant porte au test.

Nous croyons que ces résultats sont intéressants et méritent une étude encore plus approfondie ; la pneumo-encéphalographie n'est pas une technique dangereuse et ses inconvénients sont minimes en comparaison des renseignements qu'elle nous donne. Au point de vue thérapeutique, elle a déjà donné des résultats étonnants dans les psychoses chez les adultes et les résultats que nous rapportons chez les enfants méritent certainement une étude plus poussée.

En terminant, nous désirons remercier les docteurs Mathieu Samson et C.-A. Painchaud pour la collaboration parfaite qu'il nous ont accordée dans la réalisation de ce travail.

En résumé, nous avons soumis vingt enfants arriérés mentaux à la pneumo-encéphalographie suivie d'injection intrarachidienne de vitamine B₁. Nous avons constaté chez plusieurs une amélioration marquée, surtout des troubles du comportement et du caractère, ainsi qu'une poussée de croissance. Le quotient intellectuel est demeuré à peu près le même, sauf une légère amélioration dans quelques cas. Nous n'avons eu aucun accident ou incident sérieux, pendant ou après la pneumo-encéphalographie.

CANCERS CÉRÉBRAUX MÉTASTATIQUES

(Observations) *

par

S. CARON, L. LEMIEUX et A. BEAUDRY

de la clinique Roy-Rousseau

Les chiffres d'incidence des tumeurs métastatiques du cerveau sont-ils assez élevés pour légitimer une inférence plus fréquente et une recherche plus attentive devant des phénomènes suspects? Existe-t-il une séméiologie assez spécifique des tumeurs métastatiques du cerveau pour qu'il soit permis d'individualiser un syndrome tumoral cérébro-métastatique? C'est ce que nous avons l'intention de discuter en présentant :

- 1° Quelques considérations générales touchant le sujet ;
- 2° L'observation, durant cinq ans, de cas de tumeurs métastatiques cérébrales ;
- 3° Les conclusions que nous amène à faire l'étude de ces cas et celles que nous avons tirées de la littérature médicale parue à ce sujet.

Les recherches poursuivies avec plus de souci scientifique et sur un échantillonnage suffisant, là comme ailleurs, ont détrôné quelques-unes des croyances anciennes et les nouvelles méritent considération

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 29 septembre 1950.

et pour la valeur du diagnostic et pour la conduite du traitement curatif, rarement ; palliatif, dans la majorité des cas, mais, certes, non indifférent.

Depuis que Cornil, Roger et Paillas, de Marseille, ont prétendu qu'une tumeur cérébrale, sur neuf ou dix, est d'origine métastatique, les taux ont oscillé entre 2 et 25 pour cent. Neustædter, au *New York City Cancer Hospital*, après l'étude des dossiers de sujets dont l'âge s'étend sur une période de huit ans (35 à 42 ans) et représentant 6,761 cas, note un pourcentage de 2.15 pour les carcinomes métastatiques cérébraux.

Plus tard, Baker, de l'université du Minnesota, en classifiant les tumeurs intracrâniennes et en basant sa statistique sur 637 cas vérifiés à l'autopsie trouve 17.9 pour cent pour les métastatiques. Entre temps, Meagher et Eisenhardt, en revisant 1,850 cas, en arrivent à un taux de 3 pour cent, pendant qu'Elkington s'excuse de présenter un chiffre de 9 pour cent, convaincu que, à tout considérer les facteurs d'erreurs, il devrait atteindre 20 pour cent.

Enfin, c'est avec Rupp, du *Philadelphia General Hospital*, que la courbe d'incidence atteint son acmé, soit 27.2 pour cent pour les néoplasmes du système nerveux d'origine métastatique. Ce sont les dernières statistiques publiées en 1948 et Rupp appuie ses conclusions sur une étude de 6,000 autopsies du cerveau.

C'en est assez pour attirer l'attention sur le fait que, tout de même, les tumeurs métastatiques ont mérité la considération des chercheurs, depuis quelques années; et, du fait, la réponse est donnée, avec preuve à l'appui, à la première question posée au début de ce travail.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Parce que, d'une part, le carcinome bronchique fait plus de victimes chez l'homme et que, d'autre part, la tumeur primitive aurait une localisation pulmonaire dans 30 à 40 pour cent des cas, il appert que ce viscère est la source la plus fréquente des métastases cérébrales et que les tumeurs métastatiques du cerveau sont plus souvent trouvées chez l'homme que chez la femme, soit 2.5 pour une. Plusieurs auteurs

accordent la première place au sein, mais le tube digestif vient en troisième lieu, puis l'utérus, etc. Enfin, les cas observés de cancers primitifs de la prostate et du pancréas avec métastases au cerveau trouvent une incidence minimum dans toutes les classifications. C'est ce qui, d'ailleurs, nous a incités à présenter nos deux observations. Cependant, tous les viscères peuvent donner des cancers encéphalophiles par propagation artérielle, nerveuse ou lymphatique.

Pour ce qui regarde la tumeur secondaire, le site de prédilection serait dans les hémisphères cérébraux, à la jonction de la substance blanche et de la substance grise où émergent les capillaires des branches des artères pie-mériennes.

L'affinité semble plus grande pour le lobe frontal et, en second lieu, pour le cervelet.

Enfin, les métastases considérées autrefois comme exceptionnellement uniques sont quasi aussi fréquemment uniques que multiples, d'après Tom, de Toronto, et bien d'autres.

La fréquence relativement plus grande à l'hémisphère gauche est signalée par la plupart des auteurs, mais Baker seulement risque une explication. Pour lui, la tumeur gauche, ajoutant au syndrome neurologique le symptôme impressionnant d'aphasie, a moins de chance de passer inaperçue.

Et quelle est, au fait, la symptomatologie de la tumeur métastatique du cerveau. Comment se manifeste-t-elle et quel est son mode d'évolution? L'histoire l'a voulue longtemps silencieuse, et, pourtant, il faut admettre que la tumeur primitive, ou parce qu'elle n'est pas décelable ou parce qu'elle n'est pas suspectée, garde les coulisses et c'est la complication cérébrale qui tient cliniquement le devant de la scène. Ce qui conduit l'individu à l'hôpital, ce sont les symptômes appartenant à la tumeur secondaire et c'est bien cette dernière qui l'amène sur la table d'autopsie.

Et, en l'absence de tout signe de tumeur primitive, on porte, d'une part, le diagnostic de tumeur cérébrale primaire, dans une grande proportion des cas. D'autre part, selon Schwarz et Hare, la symptomatologie en impose pour un syndrome aigu, dans 36 pour cent des cas, et pour un syndrome d'allure cérébro-vasculaire. Les foyers

encéphaliques, étant constamment nécrotiques, leur vascularisation défectueuse s'associe à de nombreux raptus hémorragiques intra- ou extranéoplasiques. C'est ce qui expliquerait la brusquerie du mode d'apparition de la symptomatologie cérébro-métastatique.

Ou bien, comme Globus et Selinsky l'ont souligné, la tumeur secondaire peut simuler une méningo-encéphalite infectieuse, à cause de son évolution par poussées et de l'adjonction fréquente d'un syndrome fébrile.

On peut avoir une régression temporaire après l'installation aiguë de la métastase cérébrale. Ces formes trompeuses, sujettes à des rémissions, ont été signalées.

Le début insidieux par des symptômes locaux ou des symptômes de foyers, parésie, monoplégie, hémip légie, hémianopsie, aphasie, etc., très fréquent selon les uns, beaucoup moins selon d'autres, doit être considéré. Nous n'insisterons pas sur ces détails topographiques constituant le côté le plus délicat de la symptomatologie des tumeurs crâniennes. Mais, en ce qui regarde les tumeurs métastatiques, à cause de la multiplicité fréquente des noyaux, l'association au syndrome pyramidal de signes épars labyrinthiques et cérébelleux et d'autres manifestations morbides complique le diagnostic tant étiologique que topographique. Les syndromes restent imbriqués, les manifestations frustes et l'interprétation difficile.

Il est rare que la tumeur métastatique se manifeste par un syndrome aigu d'hypertension intracrânienne et, précisément, l'absence de ce syndrome, durant toute l'évolution de la tumeur, fait noté par Paillas et d'autres, est un caractère négatif qui fausse le diagnostic clinique pendant longtemps.

Enfin, les troubles mentaux, allant de la simple obnubilation intellectuelle jusqu'à l'état pseudo-déméntiel, sont présents dans plus de 50 pour cent des cas, mais il faut remarquer, et c'est ce qui contredit les assertions anciennes,

a) que, rarement les troubles psychiques apparaissent seuls et constituent toute la symptomatologie ;

b) qu'advenant leur éclosion, rarement ils doivent précéder le syndrome neurologique.

Ces quelques considérations générales et ces précisions sur le mode d'apparition des tumeurs métastatiques du cerveau étant faites, nous verrons dans quelle mesure elles se vérifient dans les cinq cas particuliers, dont voici les observations :

PREMIÈRE OBSERVATION

Henri O., soixante-trois ans, est admis à la Clinique Roy-Rousseau, le 19 mai 1947, dans un état pseudo-démientiel et subcomateux, porteur d'une hémiplégie droite proportionnelle qui s'est installée progressivement depuis un mois sans ictus. Les antécédents du malade sont négatifs sur tous les points.

L'état mental ne permet pas un examen détaillé. Cependant, l'examen du liquide céphalo-rachidien montra une albuminorachie élevée à 0 g. 62 pour mille et 10 leucocytes (lymphocytes) par millimètre cube.

Radiologiquement, le crâne avait un aspect osseux normal, avec une lame quadrilatère décalcifiée. Un repérage ventriculaire ne réussit pas à nous faire voir les ventricules.

Le début faisait penser à un ramollissement cérébral, mais, à cause 1° de l'état de torpeur, de somnolence de ce malade ; 2° du syndrome démentiel ; 3° de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien s'élevant à 70.3 centimètres d'eau, on pensa à la possibilité d'une tumeur cérébrale en attendant le résultat de l'autopsie qui ne fut permise que pour le cerveau et qui a été faite par le docteur M. Samson, une semaine après l'entrée du malade à l'hôpital. « On trouve dans les hémisphères cérébraux, le cervelet et la protubérance, des métastases néoplasiques dont la plupart présentent des phénomènes de dégénérescence. Ces métastases sont possiblement d'origine pulmonaire. »

DEUXIÈME OBSERVATION

Rodolphe D., cinquante-neuf ans, après une pneumopathie évoluant depuis septembre 1949, est admis, le 19 octobre suivant, pour un syndrome neurologique fait d'apraxie, d'agnosie et d'une hémiplégie droite

avec contracture marquée et hyperréflexivité tendineuse plus marquée de ce côté. Le tout s'est installé progressivement et la paralysie faciale type central s'est développée au même rythme.

La radiographie pulmonaire révélant une trame accentuée avec, à la région moyenne de la plage gauche, une zone d'opacification de forme triangulaire à base périphérique, nous incita à émettre l'hypothèse d'une tumeur.

L'examen du liquide céphalo-rachidien fournit une albuminorachie à 0 g. 48 pour mille et une cytologie de trois leucocytes, et tint le diagnostic en suspens.

La radiographie du crâne montrant une selle turcique légèrement ballonnée avec érosion de la partie interne du rocher droit et la stase papillaire avec dilatation veineuse observée à gauche, firent progresser le diagnostic.

Enfin, la confirmation de l'hypothèse a été faite par l'angiographie cérébrale gauche qui a été pratiquée par le docteur Sirois et qui a paru montrer un système vasculaire refoulé en haut et en avant.

Puis, nous eumes l'aide de l'électro-encéphalogramme dont voici, en résumé, le rapport du docteur Martin : « L'électro-encéphalogramme suggère l'existence d'une lésion étendue à la région pariéto-temporale gauche. »

Et l'on vit chez notre malade, de jour en jour, se fixer les signes neurologiques et s'aggraver les troubles de déficit intellectuel. Il mourut le 8 décembre, en pleine cachexie cancéreuse et avec une cystite nécrosante hémorragique.

L'examen histo-pathologique révéla un épithélioma bronchique gauche avec métastases nombreuses, particulièrement au foie et aux surrénales. « Au cerveau, on constate, au niveau de l'hémisphère gauche, à la région pariétale postérieure, une volumineuse tumeur. Multiples métastases à droite et au niveau du cervelet. La tumeur primitive, de forme arrondie avec lobulation accentuée, siège à la région moyenne sur la face postéro-latérale du poumon gauche. »

TROISIÈME OBSERVATION

Aimé R., cinquante-huit ans. C'est l'histoire mystérieuse d'un malade ayant une symptomatologie variée et trompeuse et dont le

diagnostic n'a pas pu être fait au moment de l'autopsie. C'est l'étude histologique des organes qui, seule, a pu nous montrer la nature véritable des lésions. Traité depuis octobre 1949 pour des troubles neuropsychiatriques, et plus précisément pour une parésie radiale droite, ce malade recevait une pension, après avoir abandonné son travail sous prétexte qu'il échappait les objets qu'il voulait tenir avec sa main droite. Au début, on suspecta une lésion du système nerveux central, mais, en dépit de tous les examens faits, la nature de cette lésion resta indéterminée. L'histoire n'était pas claire et on finit, après enquête sociale, par trouver, chez notre individu, une toxicomanie qui, dans le temps, pouvait expliquer les troubles observés et cacher le véritable diagnostic.

A cette époque, une radiographie osseuse mit bien en évidence certaines lésions et on pensa à la possibilité de métastases, sans qu'il ait été possible de déceler une tumeur primitive et sans que rien n'oriente le diagnostic de ce côté.

Et le malade, d'incohérent et confus qu'il était, afficha bientôt un comportement d'allure démentielle, pendant qu'il se cachectisait progressivement et se plaignait de douleurs intolérables aux membres inférieurs, sans jamais trouver de soulagement à ses maux.

Il souffrait de rétention vésicale, mais il en avait bien le droit, puisqu'il était porteur d'un phimosis pour lequel, d'ailleurs, il subit une circoncision. Tout était logique, motivé, tout conspirait contre lui et rien ne pouvait laisser deviner l'issue de sa maladie. Le malade criant jour et nuit, devenu perturbateur d'ordre et de paix, fut transporté à la Clinique Roy-Rousseau, le 20 mai 1950, pour y mourir le 26.

Lors de son entrée à la Clinique, c'était, au physique, un cachectique ayant un teint jaunâtre, de l'œdème aux membres et aux lombes et des escarres de décubitus, une anémie à 2,400,000 globules rouges et une sédimentation globulaire à 86 millimètres.

Mentalement, il était complètement absurde dans ses actes comme dans ses paroles et tout laissait deviner une détérioration profonde des facultés intellectuelles.

Voici le rapport de l'autopsie pratiquée par le docteur Lemieux :

« *Système osseux :*

Crâne. Les os du crâne sont nettement friables et d'épaisseur non uniforme. A trois endroits, au niveau du pariétal droit, on note de petites saillies internes de consistance peu ferme dont l'incision au bistouri laisse sourdre une substance crémeuse jaunâtre.

Côtes. Presque toutes sont porteuses de multiples nodules sous-périostés de coloration jaune et rouge bigarrée et de consistance peu ferme.

Macroscopiquement, la prostate ne semble qu'hypertrophiée et ses limites sont nettes, mais l'examen histologique révèle un épithélioma glandulaire, en partie atypique. »

Et, je résume le protocole par la conclusion :

« Épithélioma de la prostate avec une généralisation très extensive s'étant faite surtout par une véritable injection lymphatique, avec localisation surtout aux os, aux poumons, au foie, aux surrénales, aux ganglions médiastinaux et rétro-péritonéaux, enfin, au crâne et au cerveau. »

QUATRIÈME OBSERVATION

Madame Wilfrid L., dont le père est mort, à soixante-quatorze ans, d'un cancer de la langue, a subi, à vingt-six ans, une ovariectomie, lors d'une grossesse ectopique avec tumeur. Depuis, elle s'est plainte de troubles gynécologiques et une biopsie du col utérin, faite en 1943, a révélé l'existence d'une érosion avec métaplasie pavimenteuse stratifiée de la muqueuse, lésion considérée comme précancéreuse. Elle continua de vivre, sans accident particulier, jusqu'en août 1950. Le 9, elle est conduite en ambulance à l'Hôtel-Dieu de Québec, lucide et consciente, et elle demeure dans cet état jusqu'au samedi, le 12, date à laquelle elle commença à se plaindre de raideur de la nuque et à présenter des vomissements.

Le fond d'œil montre un rétrécissement et de la sinuosité des vaisseaux rétinien.

La stéréo-radiographie du crâne est normale.

Le liquide céphalo-rachidien, eau de roche, renferme 0 g. 20 pour mille d'albumine et la cytologie est sans particularité.

Malgré une coopération bien pauvre de la malade pour un examen neurologique satisfaisant, le docteur Caron, qui vit la malade en consultation, le 14, put observer : 1° une absence de lésions aux nerfs crâniens ; 2° pas de trouble pyramidal. Les réflexes sont symétriques et il n'y a pas de Babinski. La raideur de la nuque et les troubles mentaux, sous forme de délire tranquille intermittent, constituaient tout le syndrome neurologique.

Étant donné, 1° la notion d'une lésion précancéreuse du col utérin ; 2° la déperdition de forces et l'amaigrissement ; 3° une légère anémie ; 4° une sédimentation globulaire à 92.25 millimètres, on porta un diagnostic probable de tumeurs métastatiques cérébrales.

La malade mourut le 19 août et le rapport anatomo-pathologique du docteur Auger se lit comme suit :

Néoplasie du poumon droit vraisemblablement d'origine bronchique. Multiples petits abcès du poumon droit.

Thorax. Plèvre. Épanchement citrin d'environ 300 centimètres cubes, à droite. Nombreuses et fortes adhérences du côté droit.

Poumons. Le poumon droit forme un bloc compact, de coloration bien foncée, de consistance ferme. A la coupe, il s'en écoule une grande quantité de muco-pus. Ce pus sort abondamment des bronchioles dilatées et sourd, en gouttelettes, du parenchyme.

De plus, une masse néoplasique blanchâtre, de consistance ferme, sèche, d'environ 7 × 5 centimètres envahit le parenchyme de dedans en dehors, faisant saillie dans le médiastin et encerclant la bronche droite où le néoplasme semble prendre origine.

Organes génitaux. Absence de trompes et d'ovaires. Présence d'un petit fibrome sous-séreux de la grosseur d'une noix, à la partie supérieure de l'utérus, du côté droit.

Kyste para-ovarien droit.

Le col utérin ne présente aucune lésion microscopique. Nous passons sous silence l'examen des autres viscères pour en arriver à l'examen histologique.

« *Poumon.* Épithélioma indifférent du type *oat-cell carcinoma* du poumon droit avec, à la base, des bronchiectasies purulentes.

« *Cervelet.* Métastase à la partie postérieure du lobe droit, constituant un nodule de $4.0 \times 2.5 \times 2.0$ centimètres.

« *Surrénales.* Présence d'une petite métastase centrale, d'un côté.

« *Utérus.* Fibromyome légèrement sclérosé et petite érosion du col. »

CINQUIÈME OBSERVATION

Faite et rédigée par le docteur Sylvio Caron, à l'Hôpital des Anciens Combattants.

Charles-Henri H., âgé de vingt-huit ans, a fait du service militaire, de 1942 à 1946, et, durant cette période, il a été, le plus souvent, traité pour des malaises dans le poignet droit ; ces malaises étaient dus à une fracture non consolidée du scaphoïde droit. Non satisfait de la pension qu'il recevait, il a tenté d'en faire augmenter le montant en se plaignant, de plus en plus, de son poignet droit et de sa gorge, à tel point que l'on dut intervenir chirurgicalement (amygdalectomie). Il s'est aussi plaint de son ventre. Les chirurgiens se sont demandé à un moment donné, s'ils devaient l'opérer pour une appendicite chronique. Il se plaignait de maux de tête, surtout à la région occipitale.

Quand il n'était pas hospitalisé, le vétéran conduisait un taxi et, le 31 juillet 1950, il fut admis d'urgence à l'Hôpital Saint-François-d'Assise pour une céphalée violente, des vomissements et une monoplégie brachiale droite. De cet hôpital, on l'envoya immédiatement à l'Hôpital des Anciens Combattants.

A son arrivée, le malade était subconscient. On constate chez lui une ébauche de délire ; il avait des épisodes de désorientation dans le temps et le lieu, de la raideur de nuque, de la céphalée violente et des vomissements.

Sa famille nous a appris que le vétéran avait, depuis quelques mois, des accès de céphalée s'accompagnant de troubles visuels, au point que le patient devait arrêter son taxi et se reposer, durant quelques minutes. Les troubles visuels disparaissaient, la céphalée devenait moins vive et le malade pouvait continuer sa besogne.

Ce renseignement, joint à la certitude que notre malade ne souffrait pas de syphilis artérielle et nerveuse, nous a portés à croire que l'étiologie des troubles neurologiques devait être tumorale.

La ponction lombaire, qui a été faite le jour même de son admission à l'Hôpital des Anciens Combattants, a révélé un liquide non hypertendu, d'aspect eau de roche et contenant 13 lymphocytes et 0 g. 58 pour mille d'albumine.

Après cette ponction, le malade est redevenu lucide et la monoplégie brachiale droite a régressé.

Nous remarquons, cependant, un abaissement léger de l'hémi-face droite. Ce bien-être ne dura pas longtemps. Le malade se plaignit de nouveau de maux de tête intenses, de raideur de la nuque plus marquée ; il fit un état mental confusionnel, du Cheyne-Stokes et, après quelques heures, survint une mort rapide, le 11 août 1950. L'autopsie qui a été pratiquée a révélé l'existence de cancers métastatiques cérébraux.

Autopsie :

Cerveau. Les deux hémisphères cérébraux, le cervelet et le mésencéphale, sont parsemés de nodules néoplasiques très mollasses, dont une partie sont gris-rosé et d'autres, entièrement hémorragiques. La majorité ont environ un centimètre de diamètre, mais il y en a trois qui sont beaucoup plus volumineux, ayant de 3 à 5 centimètres ; l'un est dans le lobe pariétal gauche, l'autre est dans la couche optique droite et envahit le ventricule moyen, le troisième est dans le lobe cérébelleux gauche.

Après l'examen de tous les viscères, les seules constatations macroscopiques qu'on a faites sont : une parathyroïde inférieure gauche de la taille d'un petit pois et d'une couleur bleutée ; dans le mésentère, à proximité de l'angle jéjuno-duodénal, la présence de deux nodules arrondis, mollasses, gris-rosé et bien limités : l'un a le volume d'une olive, l'autre, celui d'un gros pois ; enfin, une stase assez marquée aux deux reins.

En résumé, nous avons présenté cinq cas de tumeurs métastatiques du cerveau, dont quatre hommes et une femme. L'âge de ces sujets varie de vingt-huit à soixante-trois ans. La durée d'hospitalisation a été, en moyenne, de douze jours seulement et celle de la maladie, à partir de l'apparition des premiers symptômes, a été de deux mois et demi, environ.

La localisation cancéreuse primitive siégeait trois fois au poumon et, pour les deux autres, à la prostate et au pancréas, respectivement.

Les malades ont été admis à cause d'un syndrome neurologique et tous ont présenté des troubles mentaux. L'étude histo-pathologique des lésions a été faite pour tous les malades.

CONCLUSIONS

Si le diagnostic de tumeur est encore très difficile et sujet à erreur, celui de la tumeur métastatique est encore plus compliqué. Le caractère étiologique de cette affection en lui-même est difficile à connaître et de plus, les signes cliniques qu'on observe, au cours de cette maladie, sont assez trompeurs pour en fausser le diagnostic générique proprement dit.

Cependant, il y a une constellation de petits signes qui peuvent aider au diagnostic différentiel entre les tumeurs primaires et secondaires du cerveau.

Ce ne sont pas des signes absolus ; ils ne peuvent certainement pas constituer un syndrome spécifique, mais ils ont été observés dans un nombre majoritaire de cas et leur valeur est acceptée par les spécialistes en la matière.

Comme signes positifs, mentionnons :

- 1° La présence des troubles mentaux ;
- 2° La dissociation des signes neurologiques, leur bilatéralité ;
- 3° Les signes méningés, spécialement la raideur de la nuque et l'ébauche du signe de Kernig ;
- 4° La céphalée et les vomissements ;
- 5° Les modifications de l'état général et la progression rapide de la maladie.

Comme signes négatifs, on remarque :

1° L'absence même d'hypertension intracrânienne, malgré la céphalée et les vomissements, car la tumeur métastatique aurait tendance à refouler le tissu cérébral plus qu'à le détruire ;

2° Le peu de signes fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien ;

3° La rareté de l'œdème de la papille.

Qu'ils soient présents ou absents, ces signes restent secondaires. Il faut considérer que :

1° L'examen physique et radiologique attentif de tout individu qui, après quarante ans, consulte pour des troubles neurologiques ;

2° Le dépistage du cancer du sein, chez la femme, et du poumon, chez l'homme, étant donné que les métastases se font rapidement et à partir de noyaux discrets, constituent l'effort que tout clinicien doit apporter en vue d'un meilleur diagnostic neurologique.

BIBLIOGRAPHIE

1. BAKER, A. B., Metastatic tumors of the nervous system, *Arch. of Pathology*, **34** : 495, 1942.
2. CORNIL, Roger et PAILLAS, Étude anatomique et pathogénique des tumeurs cérébrales métastatiques, *Revue neurologique*, 619, (mai) 1939.
3. GARCIN, R., et HUGUERIN, R., Le syndrome métastatique aigu et régressif des tumeurs secondaires du cerveau, *Revue neurol.*, **55**, 1935.
4. GLOBUS, J. N., et MELTZER, Metastatic tumors, *Arch. Neurol. & Psych.*, **48** : 163, 1942.
5. HARE, Cl., et SCHWARZ, Intracerebral carcinomatous metastasis, *Arch. of Neur. & Psych.*, **44** : 890, 1940.
6. HODGE, G. B., et HARRY, S., Carcinoma of the uterine fundus with metastasis to the brain, *Arch. of Neur. & Psych.*, **53** : 218, (mars) 1945.

7. LARUE, L., et PATRY, L., Néoplasies cérébrales métastatiques sans modification du liquide céphalo-rachidien. Épilepsie. *Laval médical*, **10** : 241, (avril) 1945.
8. NOFFZIGER, H., et BOLDREY, E., Cancer of the nervous system, *J. A. M. A.*, **136** : 96, (janvier) 1948.
9. NEUSTÆDTER, Incidence of metastasis to the nervous system, *Arch. of Neur. & Psych.*, **51** : 423, 1944.
10. ROGER, N., et PAILLAS, J. E., Les tumeurs cérébrales métastatiques, *La Presse médicale*, **104** : 2093, (décembre) 1934.
11. RUPP, Charles, Metastatic tumors of the central nervous system. Intracerebral metastasis as only evidence of dissemination of visceral cancer, *Arch. of Neuro. & Psych.*, **59** : 635, 1948.
12. TOM, Mary, Metastatic tumors of brain, *C. M. A. J.*, **54** : 265, (mars) 1946.

LOBOTOMIE ET HYPOCHONDRIE *

par

G.-H. LARUE, A. PELLETIER et C. DROLET

de l'Hôpital Saint-Michel-Archange

Le *Laval médical* d'avril 1948, dans un travail signé par le docteur Lucien LaRue et par le docteur Jean Sirois, fait, en quelque sorte, un rapport préliminaire sur les lobotomies pratiquées à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

Comme le dit alors le docteur Sirois, « nos six malades ont été choisis parmi les grands agités, chez qui, les autres thérapeutiques n'avaient donné aucun résultat ». Il s'agissait de déments précoces dont les troubles mentaux, évoluant depuis plusieurs années, en avaient fait des malades chroniques pour lesquels il s'agissait de faire disparaître ou d'atténuer leurs habitudes d'impulsivité. En fait, l'intervention leur permettait de demeurer parmi les autres patients, sans constituer un danger pour ces derniers. D'autre part, ces opérés n'en étaient plus réduits à être gardé en cellule ou à porter la camisole de force.

Plusieurs déments précoces ont bénéficié de la même action sédatrice et leur nombre se chiffre à plus de cinquante.

Cette intervention ne s'est pas limitée à ce type de malade mental et on a étendu les secours de cette opération à divers groupes d'aliénés.

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, le 29 septembre 1950.

Dans ce bref exposé, nous parlerons des hypocondriaques, ces inconsolables, pour qui aucune médication n'est adéquate à leurs maladies et qui constituent, dès le début du traitement, le désespoir des médecins en clientèle.

Une fois internés, ils deviennent des pensionnaires récalcitrants qui protestent contre le peu de soulagement que l'on apporte à leurs souffrances. L'électro-choc, comme l'insuline, se sont montrés tout au plus, dans certains cas, des palliatifs provisoires. Dans de rares occasions, nous avons obtenu des résultats appréciables quand l'hypocondrie n'était pas ancrée depuis quelques années.

C'est pourquoi, nous avons soumis quatre de ces malades au Service de neuro-chirurgie afin de connaître les résultats que fourniraient les interventions chirurgicales.

Voici l'histoire aussi complète que possible de nos quatre clients.

PREMIÈRE OBSERVATION

Alice D., quarante-quatre ans, est admise ici, une première fois, à l'âge de vingt-six ans, en 1932.

Les troubles durent depuis six ans ; elle a fréquenté plusieurs hôpitaux et a subi, tour à tour, une appendicectomie, une hystérectomie et une herniectomy.

Elle se plaint de douleurs dans le ventre et rend les interventions subies responsables de ses troubles actuels. Elle dit qu'elle a été mal soignée dans les hôpitaux qu'elle a fréquentés.

Elle présente un fonds mental pauvre. A la maison, cette débile était irascible, tempêtait contre ses parents et contre les médecins qui ne l'ont pas soignée à temps. On a pratiqué des interventions qui lui ont été nuisibles, alors que l'on a négligé certaines opérations qui l'auraient guérie.

Elle a prévenu les siens qu'elle allait se noyer ou s'empoisonner.

Durant son séjour ici, elle est demeurée dans un état stationnaire, continuant à se plaindre de divers malaises pour lesquels tous les examens se sont montrés négatifs.

En avril 1937, la famille essaie de la ramener chez elle, avec l'espoir que le changement d'ambiance va opérer un changement d'esprit.

Ce fut peine perdue, puisque la demoiselle nous revenait, le mois suivant, avec la même kyrielle de points douloureux. C'est le foie, particulièrement, qui était assiégé par les symptômes qui disparurent temporairement avec un traitement efficace à l'eau bidistillée. Elle présentait également des accès de tachycardie paroxystique qui furent néanmoins de courte durée.

La seule diversion permise à la malade consista en des séjours alternés à la maison paternelle et à l'hôpital. C'est l'hôpital qui s'avéra le milieu le plus approprié au traitement de cette malade, puisqu'il ne fut plus question de congé d'essai à partir de septembre 1940. Par la suite, le métrazol et l'électro-choc se montrèrent des analgésiques assez fugaces. De guerre lasse on avait capitulé devant les troubles persistants de la malade ; puis on pensa à la lobotomie.

Les examens répétés démontrèrent que, comme par le passé, il n'existait que des cicatrices d'intervention.

On la confia au docteur Sirois qui l'opéra en février de cette année. L'intervention fut assez bien supportée et les suites auraient été sans histoire, si la malade n'avait pas infecté son pansement en voulant montrer avec ses doigts le site d'une céphalée bien légitime. La pénicilline se chargea de nettoyer la plaie.

La patiente reprit graduellement ses forces et, de temps à autre, quelques-uns de ses malaises, douleurs dans le dos, douleurs dans les reins, etc.

Depuis, elle a passé plusieurs jours sans se plaindre, elle s'occupe à des distractions qui sont au diapason de son esprit débile. Il lui arrive bien encore de s'inquiéter de sa santé, mais on a vite fait de la rassurer en lui disant que ce n'est pas grave, que ce n'est qu'un trouble passager.

Elle n'est plus la personne entêtée d'autrefois, toujours en quête de médicaments dont aucun ne la guérissait, d'ailleurs. Elle est devenue docile à nos raisonnements et à nos conseils et c'est quelque chose.

DEUXIÈME OBSERVATION

Imelda L., vingt-cinq ans, admise le 8 septembre 1948. Raison d'entrée : elle veut se faire opérer. On ne sait pourquoi, on devrait

l'opérer parce que personne ne connaît sa maladie. Personne, non plus, n'a voulu la soigner : on riait d'elle. Elle a une boule qui monte de son estomac et qui y descend ; elle a également une barre dans l'abdomen.

Les examens fonctionnels de l'estomac s'avérèrent négatifs, ce qui eut pour résultat d'irriter notre patiente qui trouva que nous n'étions guère plus sympathiques qu'à l'hospice, où tout le monde avait fait la sourde oreille.

En même temps « que la maladie progressait », la malade devenait plus obstinée dans ses imprécations. Tout en absorbant des repas assez copieux, elle nous invectivait parce que nous ne prenions pas soin de son appétit. Pour nous le prouver, le malade se mit à ne pas manger et à réclamer une intervention à tout prix. L'insuline, comme d'autres thérapeutiques, se montrèrent impuissantes à changer les idées de notre infortunée malade. A la fin, et de guerre lasse, on l'opéra. Le docteur Sirois lui fit une lobotomie frontale. Hormis la céphalée dont, du reste, la malade ne se plaignait pas spontanément, il n'y eut pas d'autres plaintes. L'intervention de juillet dernier est des plus encourageantes.

C'est nous qui, maintenant, sollicitons une plainte, et c'est elle qui, aujourd'hui, se contente de sourire, en ajoutant « qu'on ne parle plus de cela ». Depuis ce temps, la patiente est gaie, elle se promène dans la salle et occupe ses loisirs à jouer aux cartes.

Parfois, il lui arrive de se plaindre encore de « sa longue maladie ». Alors, elle risque une plainte, sans argumenter, et, comme sa compagne, on la convainc rapidement qu'il n'y a pas lieu de s'inquiéter. Ce qui masque la bonne qualité des résultats obtenus, c'est sa débilité qui n'a cessé de s'affirmer.

TROISIÈME OBSERVATION

Jean-Paul R., né d'un père alcoolique, a hérité, nous dit-il, d'une constitution malade. C'est ainsi qu'il arriva à l'Hôpital Saint-Michel-Archange en novembre 1945. Sa maladie est centrée sur son cœur qui est gravement atteint, selon lui. Quand il se penche un peu

la tête en avant, le sang lui monte à la tête. C'est comme s'il était un peu mort.

Pour se convaincre de sa cardiopathie, il passe son temps à prendre son pouls qui est irrégulier, trop rapide. En fait, il présente une tachycardie, mais c'est le seul symptôme qui peut être constaté dans le cortège des sensations pathologiques qu'il éprouve. C'est la main sur le cœur, l'air inquiet, qu'il regarde s'écouler les journées.

Deux congés d'essai qu'on lui avait accordés sur les instances de sa mère n'eurent aucun succès. Sa maladie a empiré, nous dit-il, à son retour, et son cas est désespéré. Comme les précédents, on le dirigea vers le Service de neuro-chirurgie.

Le 8 mars 1949, il subissait une lobotomie qu'il supporta facilement. Durant sa convalescence, il continua à se sentir faible durant quelques semaines. Il refuse tout travail et écrit à sa famille pour l'implorer de venir le chercher, parce qu'on veut le faire travailler.

D'un autre côté, il a bon appétit et ses nuits sont sans cauchemar. Le mois suivant, il accepte de travailler à la lingerie et s'intéresse à son ouvrage. Il n'a plus d'inquiétude sur sa santé. Mis en congé d'essai, en juillet 1949, amélioré, il est demeuré un an chez ses parents.

Il n'exprimait aucune plainte à propos de son état physique, mais il était apathique et paresseux. De plus, son père tousse beaucoup et Jean-Paul n'aime pas sa compagnie et couche à l'étable.

Comme sa mère était inquiète de cette attitude, elle l'a ramené en avril dernier. Il n'a plus aucune préoccupation hypochondriaque mais il manque d'initiative. Il faut le stimuler à l'effort. Spontanément, il a demandé à reprendre son ancien emploi qu'il accomplit d'une façon satisfaisante.

C'est, aujourd'hui, un homme nouveau, si l'on se rappelle que, auparavant, il se plaignait constamment de son sort. Le seul fait qu'il ait repris le travail, aujourd'hui, est certainement, dans son cas, un événement inusité et encourageant.

QUATRIÈME OBSERVATION

Dollard L., trente-quatre ans, à son arrivée, ici, il nous déclara qu'il était tuberculeux et se plaignit de troubles digestifs, de points

de côté. C'est un débile mental, qui, dans ses lamentations, déplore, en pleurant, qu'il est fini, bon à rien. L'électro-choc calma son anxiété, mais ses préoccupations hypochondriaques prirent vite le dessus. Il continua à penser à ses poumons, au point d'en arriver à déclarer qu'il n'en avait pas.

Une fois convaincu de ce fait, il chercha ensuite à savoir comment il pouvait vivre sans poumons. Les examens démontrèrent que rien ne lui manquait et il fut, lui aussi, confié au docteur Sirois, le 9 mai dernier.

Les suites opératoires furent marquées par une période d'agitation de quelques jours accompagnée d'un peu de céphalée. Le patient s'est calmé graduellement, à mesure que ses craintes de mourir s'estompaient et, quinze jours plus tard, il était debout, dans la salle, se distrayant à jouer aux dames.

Le mois suivant, il se sentait plus vigoureux ; lui-même, déclara qu'il faisait provision d'énergie, en vue de travailler bientôt.

On accéda à ses désirs et on l'envoya à la thérapeutique d'occupation, où, en somme, le travail est plutôt facile pour un individu occupé, auparavant, à des travaux assez durs. En effet, chaque malade est confortablement assis à un bureau et son activité est limitée à une occupation qui demande un peu de dextérité manuelle.

Dollard réalisa que son emploi était inférieur à ses capacités et demanda à faire partie de l'équipe de travailleurs qui déploient leur activité sur la ferme ou à d'autres travaux du même genre.

Physiquement, il y eut également un changement notable et notre malade a engraisé d'une façon marquée, ce qui a contribué à lui redonner sa vigueur d'antan. Pour tout dire, ajoutons que nous avons écrit à sa famille qui doit venir le chercher sous peu.

Ces résultats, quoiqu'encore récents, démontrent sans contredit qu'il s'opère chez ces malades un changement radical. Ils deviennent gais, ils cessent leurs jérémiades et vont même jusqu'à sourire, quand on essaie de leur rappeler leurs malaises antérieurs.

Ces résultats concordent en tout point avec le rapport de Fernander, Freeman et Meyer qui a été présenté cette année à Paris, au congrès international de psychiatrie.

Ces auteurs s'accordent à dire que la lobotomie donne des résultats tangibles dans les états constitutionnels non évolutifs que sont, pour la plupart, les psychonévroses. Dans ce type de maladie, on ne retrouve pas de déficit intellectuel, mais un sens analytique du moi exagéré au point d'être pathologique. La lobotomie vient calmer cet esprit trop discriminatif sans donner d'affaiblissement intellectuel.

Chez les déments précoces, constitutionnels ou pas, on sait que la maladie est évolutive et on assiste à une désagrégation graduelle de l'intelligence comme de l'affectivité de ces individus. C'est pourquoi la lobotomie semble, jusqu'à un certain point, favoriser cette dégénérescence mentale, en même temps qu'elle permet à ces malades d'être laissés en compagnie des autres, sans qu'il y ait risque qu'ils soient, à tout moment, des batailleurs dangereux.

Toujours suivant les rapports de Fernander, Freeman et Meyer, il appert que les résultats sont encore plus démonstratifs chez les psychasthéniques qui voient leurs scrupules et leurs indécisions s'envoler. Il sera intéressant de constater ici des résultats aussi encourageants.

SYNDROME D'UNVERRICHT

(Maladie familiale et héréditaire du système nerveux) *

par

Sylvio CARON et Ph. MICHEL

de la clinique Roy-Rousseau

D'après la définition de certains auteurs, comme Charcot, Pauly, Bonne, il faut réserver le nom de maladies familiales à un groupe de maladies bien définies par les caractères suivants :

a) Elles frappent de nombreux sujets d'une même famille, dans la même génération, et se répètent dans cette famille, dans les générations successives ;

b) Elles doivent prendre dans cette même famille, une forme symptomatique et une évolution presque identiques chez chacun des sujets atteints, débutant à peu près au même âge chez tous les enfants d'une même génération. « Ainsi la maladie de Friedreich est une maladie qui débute au même âge, à deux ou trois ans près, pour tous les membres d'une même famille qu'elle frappe. »

c) Elles doivent se manifester comme la conséquence d'une tare originelle du germe devenant manifeste par le seul fait du développement et, plus souvent, indépendamment de toute influence extérieure, d'une affection acquise ou d'un accident de la vie intra-utérine.

d) Les divers caractères doivent constituer la règle et non l'exception.

* Présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec le 29 septembre 1950.

A ces caractères fondamentaux s'ajoutent, quelquefois, quelques autres caractères : les maladies familiales peuvent être congénitales, c'est-à-dire exister à la naissance.

Le caractère congénital vise tout ce qui dépend de l'organisation de l'individu, tel qu'il est au moment de sa naissance.

Mais, il ne faut pas confondre maladies familiales et maladies congénitales ; car, d'une part, les maladies congénitales peuvent ne pas être familiales et, d'autre part, les maladies familiales, tout en étant essentiellement originelles et, par conséquent, remontant plus haut que certaines maladies fœtales non originelles, peuvent cependant ne se révéler que tardivement.

L'hérédité peut être directe et transmise du père au fils, sans intermédiaire.

Elle peut être atavique, quand une ou plusieurs générations s'écoulent avant que la particularité d'un ancêtre n'apparaisse chez un ou plusieurs de ses descendants. Elle peut apparaître chez des frères, chez des cousins, chez un oncle et un neveu, i.e. chez des collatéraux, sans qu'on puisse trouver l'hérédité chez les descendants : il s'agit alors de l'hérédité collatérale.

Somme toute, si la chorée de Huntingdon, l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la névrite hypertrophique du type Pierre Marie, répondent à des proportions mendéliennes et, si quelques autres types cliniques peuvent s'en rapprocher, il reste néanmoins, pour le plus grand nombre de maladies héréditaires familiales, l'impossibilité de leur appliquer les lois de Mendel qui apportent une si grande clarté dans l'hérédité chez les animaux et les végétaux.

Depuis que Unverricht décrivit, pour la première fois en 1891, la maladie qui porte son nom, la myoclonie-épilepsie ou épilepsie-myoclonie progressive, l'affection, bien qu'assez exceptionnelle, a été l'objet d'assez nombreuses publications.

Néanmoins, étant donné l'obscurité de son étiologie, l'imprécision actuelle de nos connaissances sur son substratum anatomique, sa conception anatomo-physiologique et les rapports unissant cette affection aux autres syndromes myocloniques, il ne nous a pas semblé inutile de

présenter un nouvel exemple de cette maladie et d'attirer l'attention sur ce sujet.

* * *

S. L., dix-neuf ans, entre à la Clinique Roy-Rousseau le 25 mai 1950, pour un syndrome neurologique caractérisé par des myoclonies, des tremblements intentionnels et des pertes de conscience.

Antécédents héréditaires :

Son père a cinquante-deux ans, il est en bonne santé et travaille comme agent d'immeubles.

Sa mère, décédée à quarante-deux ans environ, a présenté, pendant plusieurs années avant sa mort, le même syndrome que sa fille.

Un frère, âgé de vingt-cinq ans, est alité, depuis dix ans environ, pour les mêmes troubles : tremblements, crises convulsives, troubles de la marche, dysarthrie.

Une sœur, âgée de douze ans, présente, depuis deux ans, des tremblements, des pertes de conscience, des troubles de la marche et de la parole.

Nous avons obtenu ces renseignements de la malade elle-même qui nous a raconté ses antécédents hérédocolatéraux.

Quant à notre malade, elle est née à terme, elle a eu un développement physique et mental normal jusqu'à l'âge de onze ans. Elle a fait ses premiers pas et dit ses premiers mots dans les limites de la normale et elle s'est révélée, de bonne heure, une enfant propre.

Cette enfant éveillée, intelligente, aurait commencé à présenter des mouvements anormaux dans les membres supérieurs à l'âge de onze ans. Ces secousses furent d'abord remarquées en classe, quand elle s'appliquait pour écrire. Elles restèrent limitées, pendant quelques années, puis devinrent peu à peu plus fréquentes et plus amples, si bien que ses camarades de classe l'appelèrent *shaker*.

Quelques jours avant ses premières menstruations, qui eurent lieu à douze ans, elle fait sa première perte de conscience ; ultérieurement

es crises ont continué à apparaître cinq ou six fois par mois, surtout le matin.

A treize ans, elle abandonne l'école et, après une grande émotion, son frère ayant fait une chute en sa présence, ses tremblements devinrent si forts qu'elle a dû s'aliter.

Depuis cinq ans, les secousses musculaires ont augmenté de fréquence, d'intensité et d'amplitude ; elles se sont généralisées aux membres inférieurs, d'où incapacité de travailler, de se tenir debout.

Puis, elle eut des troubles de la parole consistant en une sorte de bégaiement.

Les pertes de conscience deviennent plus fréquentes ; elles surviennent deux ou trois fois par semaine et, parfois, deux fois dans la journée. Elles présentent les caractères des crises épileptiques : un petit cri initial, pâleur du visage, perte de connaissance, convulsions uniquement toniques s'accompagnant de tremblement ; sommeil profond consécutif.

A quinze ans, les troubles de la parole ont augmenté, la parole est lente, spasmodique, explosive ; les mouvements myocloniques sont plus brusques et plus amples. Il faut l'habiller, la faire manger.

Elle est conduite au Royal Victoria pour y subir un examen clinique. Nous n'avons pas encore reçu le résumé des constatations qu'on a faites lors de cet examen.

C'est dans cet état que la malade nous est arrivée avec des « secousses myocloniques » généralisées, surtout marquées aux membres supérieurs et à la face. Tantôt, il s'agit d'une contraction brusque portant sur un ensemble de muscles, tantôt sur un seul muscle, parfois sur un faisceau musculaire.

Il n'y a pas de contractions fibrillaires. Les secousses ne déterminent aucune douleur. Elles varient d'intensité : les plus fortes ressemblent à une décharge électrique et entraînent le déplacement du membre ; quelquefois, un des membres supérieurs se déplace tout d'une pièce ; d'autres fois, il s'agit d'une simple flexion ou d'une extension, soit de l'avant-bras, soit d'un ou de plusieurs doigts. Aux membres inférieurs, les secousses musculaires entraînent des mouvements des orteils et des pieds. Les myoclonies intéressent aussi le cou, la face,

les lèvres surtout. La tête est déplacée, tantôt à droite, tantôt à gauche, par la contraction des muscles sterno-cléido-mastoldiens.

La langue est parfois projetée en avant ou sur le côté. On observe de légères secousses au niveau du voile du palais, un léger nystagmus horizontal.

Ces dyskinésies sont exagérées par le simple déplacement d'une partie du corps. Elles augmentent quand on fait asseoir la malade et quand on lui parle ; elles troublent la direction des mouvements.

On ne constate aucun synchronisme entre les myoclonies du côté gauche et celles du côté droit. Plusieurs secousses peuvent intéresser différents segments des membres en même temps.

Les myoclonies n'augmentent pas d'intensité, mais elles deviennent plus fréquentes avant les crises épileptiques. Elles sont moins fortes et moins nombreuses après celles-ci. Elles disparaissent pendant la période de sommeil qui suit quelquefois les crises et elles sont rares pendant le sommeil naturel.

Les facteurs affectifs, les émotions gaies ou tristes, sont, en effet, ceux qui exagèrent le plus l'agitation motrice de la malade.

La malade raconte que, le matin, les secousses musculaires sont plus marquées ; puis, au cours de la journée, elles s'atténuent relativement et c'est, en général, vers le soir que le plus grand calme survient.

Les travaux intellectuels ne l'agitent pas. Elle est particulièrement calme quand elle lit.

Les excitations physiques périphériques : piqûres, pincements, ne paraissent pas avoir d'action bien appréciable dans un sens ou dans l'autre.

La période cataméniale est celle qui a l'action la plus nette et qui exagère au plus haut point l'agitation motrice. Et, dès que les règles apparaissent, une sédation se manifeste. Les règles sont d'ailleurs régulières, peu abondantes et non douloureuses. Leur action, que nous venons de signaler, est plus ou moins marquée mais constante.

CRISES ÉPILEPTIQUES

Durant les premiers jours qui suivirent l'arrivée de la malade à l'hôpital, les crises épileptiques étaient presque quotidiennes et, quelquefois, elles survenaient plusieurs fois par vingt-quatre heures.

ÉTAT MENTAL

La malade cause peu, elle semble triste, absorbée, plutôt sombre. Avant sa maladie, elle avait un caractère très gai et enjoué et c'est depuis l'apparition et l'évolution progressive de son affection, dont elle se rend compte et qui l'attriste, qu'elle a une thymie triste. Il n'y a, d'ailleurs, pas de troubles du caractère. Cette enfant a toujours été très émotive et impressionnable, timide, peureuse et craintive. L'intelligence ne semble pas notablement touchée, si ce n'est, peut-être, quelques petits troubles de la mémoire qui semble moins vive et moins présente.

EXAMENS

Examen neurologique :

L'examen somatique de la malade est également négatif. On peut facilement fléchir et étendre les membres sans éprouver de résistance. Il n'y a pas de paralysie. La force musculaire est cependant nettement diminuée ; l'atrophie musculaire est surtout marquée aux membres inférieurs. La malade avale très bien. Les réflexes tendineux sont très exagérés aux membres supérieurs et inférieurs : déformation du pied en équinisme, pas de contractions fibrillaires, mais, au repos, on note un état de vibration musculaire dans le quadriceps de la cuisse. Dysarthrie importante : parole explosive. Dymétrie légère : les secousses sont presque exclusivement tonico-cloniques. Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion. Le réflexe ostéo-tendineux un peu vif ; la recherche des réflexes déclenche des décharges myocloniques généralisées. Nystagmus horizontal et rotatoire.

La malade est grabataire. La sensibilité paraît obtuse. Le cœur est régulier, non tachycardique.

La réaction de Wassermann est négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien qui est entièrement normal. L'état général de la malade est actuellement satisfaisant.

Examen du fond d'œil (fait par le docteur Larochelle) :

Il n'y a rien de spécial à l'œil gauche.

Dans l'œil droit, il semble y avoir de la stase. La malade est, à ce moment, en crise myoclonique, mais elle est consciente.

Examens de laboratoire :

Les urines n'ont rien de spécial.

La sédimentation globulaire est de 17 millimètres, après une heure.

Première ponction lombaire :

Albumine, 0 g. 15 pour mille ;

Cytologie, 1.8 leucocyte par millimètre cube ;

Chlorure, 7 g. 60 pour mille.

La calcémie, faite durant une crise, est de 8 milligrammes pour cent.

Deuxième ponction lombaire (environ un mois après la première) :

Albumine, 0 g. 12 pour mille ;

Cytologie, 0.6 leucocyte par millimètre cube ;

La radiographie des poumons est négative.

La radiographie du crâne montre une hyperostose fronto-pariétale.

Les sinus frontaux sont plutôt volumineux ; la selle turcique est petite.

La bilirubinémie est normale.

* * *

En résumé, le syndrome clinique présenté par cette jeune fille est constitué par trois éléments principaux : les myoclonies, les crises convulsives et l'état psychique un peu particulier. Ce sont ceux qui constituent essentiellement le syndrome décrit par Unverricht, en 1891, et sur lequel Lundborg, en 1904, et d'autres auteurs sont revenus ultérieurement.

Sur l'analyse des myoclonies, nous ne reviendrons pas. Celles que présente notre malade sont typiques. Elles se distinguent des spasmes par le fait que ces derniers réalisent un mouvement adapté à un but. Elles diffèrent des mouvements choréiques par leur brusquerie plus

marquée, en particulier, de ceux de la chorée chronique, qui, par leur lenteur, se rapprochent parfois de l'athétose.

Signalons encore que les myoclonies, chez notre malade, n'ont nullement le caractère rythmique que l'on observe fréquemment dans celles de l'encéphalite léthargique. Chez notre malade, les crises nerveuses sont généralisées comme dans l'épilepsie-myoclonique et surviennent surtout le matin et la nuit ; le début de la crise est brusque et jamais on n'a observé de signal, ou de symptômes qui puissent faire soupçonner l'existence de crises jacksoniennes au début de l'affection.

Les troubles psychiques sont certes très frustes chez elle. On ne saurait nier néanmoins qu'ils existent. La tristesse et la dépression se lisent sur la figure de cette jeune fille. La torpeur intellectuelle et la lenteur de l'idéation apparaissent dans l'interrogatoire. Un début de déficit intellectuel est amorcé.

La maladie est franchement familiale un frère est grabataire depuis dix ans.

L'affection évolue progressivement, depuis deux ans, chez une sœur de douze ans.

Sa mère est morte après avoir développé le même syndrome pendant plusieurs années.

Les myoclonies ont été la première manifestation de l'affection dans le cas présent.

Les crises convulsives ne sont apparues que secondairement, plusieurs mois après les myoclonies. Or, Unverricht et Lundborg accordaient au syndrome clinique qu'ils ont décrit trois étapes évolutives : une phase épileptique, une phase myoclonique et une phase marastique.

1. Le premier stade épileptico-tétaniforme est constitué par les crises convulsives nocturnes, premières manifestations de l'affection, et des crampes douloureuses nocturnes cloniques ou clonico-toniques interrompant le sommeil, analogues à celles que présente notre malade ; des myoclonies diurnes apparaissent à la fin de cette période.

2. Un stade myoclonique-épileptique constitué, outre les crises convulsives et les myoclonies, par les troubles psychiques avec affaiblissement intellectuel, trouble du caractère, somnolence, torpeur, manifestations délirantes avec alternative de dépression et d'excitation.

3. Un stade terminal d'épuisement et de cachexie où les myoclonies s'exagèrent et où les crises convulsives s'atténuent.

Dans le cas que nous présentons, il semble que les secousses myocloniques aient précédé d'une année environ l'apparition des crises d'épilepsie. Ce fait avait déjà été signalé dans l'observation de MM. Abadie et Nolin de Tryssien. D'ailleurs, quand on relit les diverses observations d'épilepsie-myoclonie, on se rend compte que, suivant les cas, la précession des myoclonies ou des paroxysmes convulsifs varie et qu'il serait vain de vouloir établir une règle à ce sujet.

A ces caractères principaux que nous venons de citer, il y a lieu d'ajouter que, dans presque tous les cas, les sujets présentent des symptômes pyramidaux (réflexes tendineux spasmodiques, clonus du pied, signe de Babinski et d'Oppenheim, contractures, rigidités de décérébration) ; que, dans la moitié des cas, aux symptômes pyramidaux s'associent des symptômes extrapyramidaux (rigidité généralisée, facies figé, crises toniques, sous-corticales, dystonies, disparition des réflexes de posture).

Plus rarement, le tableau clinique comprend des symptômes cérébelleux, tels que nystagmus, tremblement intentionnel, asynergie, adiadococinésie, marche ébrieuse.

La myoclonie peut apparaître en même temps que l'épilepsie (cas de Suzaret de Rovant, Volland, Lafora et Gluck, etc.) ou, secondairement, tout en restant liée aux accès épileptiques qui la font disparaître en l'atténuant momentanément (cas de Garnier et Santenoise, Frenel, Euzière, Zand ; Westphall et Lioli, Crouzon et Bouthier, Sicard et Lermoyez).

Chez certains sujets, les crises ne disparaissent pas, à la troisième période ; elles persistent jusqu'à la mort. Malgré les variétés symptomatiques, cette affection est considérée comme particulière et cliniquement autonome. Ce qui la caractérise surtout, c'est son évolution progressive très grave.

L'étiologie des accidents présentés par notre malade semble être évidente ; c'est une maladie familiale. Parmi les facteurs héréditaires de la myoclonie épileptique progressive, on a cité la consanguinité des

parents, l'aliénation mentale, les traumatismes crâniens, les émotions et les frayeurs, enfin, une foule de causes qui, à notre avis, n'ont aucune influence déclenchante et évolutive sur le syndrome. Dans de nombreux cas, on ne note aucune tare héréditaire.

L'apparition des convulsions et l'exagération des myoclonies au moment de la puberté de notre malade, et leur exagération au moment de la période cataméniale, sont un témoin de l'incidence des troubles endocriniens. Mais, nous croyons qu'un trouble glandulaire, dont il resterait, d'ailleurs, à préciser la nature, est dans l'impossibilité de créer à lui seul de tels accidents.

Signalons pour terminer que, chez notre malade, comme dans la majorité des cas, la myoclonie-épilepsie s'est développée chez un sujet du sexe féminin et est apparue au moment de la puberté ou un peu auparavant ; elle a les caractères d'une maladie familiale et elle s'est aggravée après une grande émotion.

A la phase de début du syndrome d'Unverricht, les myoclonies ne sont, le plus souvent, qu'intermittentes et non continues.

Anatomo-pathologie. Les lésions se localisent dans la figuration triangulaire bulbo-cérébello-pédonculaire. Elles consistent en une sclérose diffuse, des lésions dégénératives des cellules prédominant dans le cortex cérébral, les couches optiques, les noyaux dentelés du cervelet, le *locus niger*. Il faut noter, souvent, la présence de corpuscules amygoïdes dans les cellules nerveuses, etc.

Le pronostic réservé à l'évolution des accidents que présente cette jeune fille ne semble pas devoir être favorable. Depuis le début de son affection, elle a vu son état s'aggraver lentement mais sûrement, sans rémission aucune, tant pour les myoclonies que pour les paroxysmes convulsifs. Et ce cas paraît devoir malheureusement confirmer l'opinion de Lundborg qu'il s'agit d'une maladie à évolution mortelle.

Le traitement qu'a suivi cette malade est celui que l'on donne dans les cas semblables. Elle a d'abord eu du gluconate de calcium en injections intraveineuses et du gardénal, à dose moyenne continue ; les crises convulsives ont continué et elle a menacé de faire un état de mal qui a nécessité l'injection intraveineuse de somnifène.

On y a ajouté du diparcol à dose progressive. Les myoclonies ont persisté. Elle a continué de vouloir faire encore des états de mal. On lui a donné du gardénal à dose convenable, associé à la scopolamine et au dilantin. Toutes ces médications ont eu une action temporaire et relative, mais elles ont, en fin de compte, lamentablement échoué.

La malade a été soumise à l'électro-choc pour améliorer les facteurs émotionnels, peut-être pithiatiques, qui pourraient jouer un rôle dans son cas ; on se rappelle, en effet, qu'elle s'est alitée après une grande émotion. L'électro-choc s'est révélé inefficace. Les myoclonies persistent encore, de même que les crises convulsives. Cet échec thérapeutique est, d'ailleurs, à peu près habituel dans la myoclonie-épilepsie. Et ce n'est pas un des caractères les moins particuliers de cette affection que son évolution lentement progressive et mortelle, malgré tous les essais thérapeutiques employés jusqu'à ce jour.

BIBLIOGRAPHIE.

1. CROUZON, Maladies nerveuses familiales.
 2. *Proceeding of the Staff meetings of the Mayo Clinic.*
 3. *Bulletin de l'Académie de médecine de Roumanie*, vol. I, 1936.
 4. *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier*, 14 (1932-33).
 5. *La presse médicale*, 1 (1933).
 6. *La semaine des Hôpitaux* (14 août 1947).
 7. *Archivos de medicina interna*, Habana, vol. I (1935).
 8. Year Book of neurology, psychiatry neuro-surgery (1948).
 9. SERGENT, Émile, *Traité de pathologie médicale (neurologie)*.
 10. *Archives of neurology and psychiatry*, tome I (1936).
 11. *L'encéphale*, vol. 1, 1934.
 12. RIMBAUD, L., *Précis de neurologie*.
 13. GUILLAIN, Georges, et ALAJOUANINE, Th., *Études neurologiques*.
 14. DEJERINE, J., *Sémiologie des affections du système nerveux*.
 15. JELLIFFE et WHITE, *Diseases of the nervous system*.
 16. *Encyclopédie médico-chirurgicale (neurologie)*, tome I.
-

LA NARCO-ANALYSE

par

Jean DELAGE

assistant hospitalier, Hôpital Saint-Michel-Archange

Les phénomènes du domaine psychique ont toujours passionné l'opinion publique. La narco-analyse a donc subi le sort habituel de la vulgarisation plus ou moins exacte. Il y a quelques mois encore, elle était qualifiée et discutée dans la grande presse sous le nom de « sérum de vérité ». Nous verrons plus loin, ce qu'il faut en penser.

Regrettons d'abord l'importance démesurée donnée à la narco-analyse et la généralisation hâtive faite par des esprits probablement bien intentionnés, mais insuffisamment informés, de la narco-analyse comme méthode régulière de traitement. La réaction passionnelle de l'opinion, réaction qui ne s'explique pas seulement par de nobles motifs, empêcha, à l'origine, de situer le problème sur son véritable terrain. La preuve est faite, et amplement, que le pentothal ou l'amytal de sodium ne font pas entrer le sujet dans la voie des aveux spontanés.

Sans doute, certains médecins avaient-ils, de leur côté, exagéré les résultats et l'action de la narco-analyse. Mais en donnant une qualification morale à ce procédé, on a rendu la tâche des thérapeutes plus délicate. Il en résulte dans beaucoup de milieux, une méfiance difficile à dissiper contre une technique médicale légitime. Cette crainte doit être bannie, car elle est injustifiée, à condition que le médecin à qui on

confie le malade soit compétent et consciencieux. Certes, depuis 1946, une vogue a sévi dans des Services hospitaliers ou dans le cabinet de certains psychiatres en faveur d'une utilisation fréquente de la narco-analyse. L'audace nécessaire à l'expérimentation médicale ne légitime cependant pas tous les essais. Une profonde culture psychiatrique demeure indispensable lorsqu'il s'agit de traiter des malades mentaux.

Par ailleurs, un danger est vite apparu : des malades en étaient venus à ne pouvoir se passer de leur pentothal et prenaient le goût de leur drogue. On a en effet vu venir dans des Services de psychiatrie des malades ayant subi ailleurs une série de 60 à 80 séances d'analyse sous narcose. Non seulement les résultats étaient négatifs, mais on avait créé chez ces psychopathes l'habitude de la « pipe d'opium », la nostalgie de l'état bienheureux d'ivresse narcotique et le charme de se raconter sans entraves à un psychiatre un peu naïf. Mentionnons aussi le danger de fournir de nouveaux thèmes délirants à des patients déjà fragiles. Il importe donc moins de condamner à la légère un procédé thérapeutique acceptable dans certains cas que de rappeler à cette occasion l'importance des indications et du choix du psychiatre. La narco-analyse ne doit, en effet, être maniée que par un excellent spécialiste. Parce que le procédé peut paraître simple, une intraveineuse, il n'en reste pas moins d'un maniement fort délicat. De simples interventions chirurgicales faites sous narcose ne peuvent-elles pas donner parfois lieu à des crises d'angoisses, à de véritables délires même. En psychiatrie, pour que le retour des souvenirs ou des tendances refoulées s'opère dans le conscient sans explosion d'angoisse, il faut que la personnalité du malade puisse les accepter avec courage et les intégrer dans sa vie. Ici, seul un médecin compétent et averti peut jouer par sa présence le rôle de catalyseur nécessaire. La tâche de l'analyse réclame expérience, prudence et souplesse ; toute démarche de la part du médecin, si elle est inopportune ou maladroite, sera traumatisante pour un psychisme déjà délicat.

Bien des travaux ont paru depuis cinq ou six ans sur la narco-analyse qui expriment des opinions diverses. Notre intention n'est pas d'en faire ici un exposé complet, mais seulement d'indiquer comment cette méthode de psychothérapie est apparue, tout d'abord au cours

de la guerre, puis dans la pratique civile de psychiatrie. Comment en un mot, on est passé du problème de la névrose émotionnelle de guerre à celui des névroses conflictuelles de la vie civile. Autant, dans le premier cas, l'indication de la narco-analyse était nette et son résultat assez prévisible, le plus souvent favorable, autant dans le second tout prête à discussion : indications, résultats, mode de conduite, ne se dégagent pas facilement des cas observés, et c'est pourquoi la littérature sur ce sujet décèle des avis divergents.

HISTORIQUE

La narco-analyse est née de la dernière guerre, et a été enseignée par les psychiatres militaires anglo-saxons. Certes, une vue historique de la méthode obligerait à en chercher beaucoup plus loin les origines. On rappelle souvent que l'idée de provoquer une sorte d'ivresse propice à l'évocation de souvenirs enfouis dans la subconscience date de plusieurs années : Moreau de Tours, en 1845, avait pensé à utiliser le haschich ou marijuana. D'autres auteurs ont essayé aussi successivement l'éther, la cocaïne, l'alcool, le protoxyde d'azote, le somnifère, l'opium et la morphine, pour ne citer que les plus importants. Tous ces essais avaient surtout pour but de lever les réticences et les oppositions et de favoriser l'examen psychiatrique en utilisant une modification de psychisme un peu comparable à l'excitation de l'ivresse.

Au cours de la guerre 1914-18, des psychiatres avaient cherché à utiliser la rêverie hypnagogique provoquée par certains somnifères pour traiter des amnésiques et des hystériques de guerre. Mais il n'y avait là que des tentatives éparses, demeurées dans l'oubli jusqu'à la guerre de 1939-44. Celle-ci posa à nouveau les mêmes problèmes, et les posa même sous un jour un peu différent : la guerre avait changé et au lieu des longues attentes dans les tranchées, c'étaient des actions soudaines, d'une violence parfois extrême, plus génératrices encore d'anxiété aiguë.

D'une guerre à l'autre, la psychiatrie avait évolué et pris davantage conscience de son rôle social ; les méthodes de psychothérapie s'étaient diversifiées, l'influence des travaux psychanalytiques s'y était introduite. Aussi, l'étude des modes de psychothérapie adaptées aux circonstances

de la guerre fut-elle poussée très loin. La narco-analyse y est étudiée dans l'ensemble des activités thérapeutiques auxquelles sont soumis les soldats conduits au bataillon médical ou à l'hôpital de campagne en crise d'anxiété aiguë. On y prévoit tout d'abord de simples mesures d'hygiène mentale qui comportent le repos, la restauration physique sous toutes ses formes et le rétablissement du sommeil, puis les mesures d'isolement avec un personnel compétent. C'est seulement si ces mesures échouent, si le sujet demeure anxieux, ou, surtout, s'il manifeste un accident somatique (hystérie de guerre), que l'on recourt, entre autres mesures, à l'injection de pentothal, celle-ci étant particulièrement indiquée chez les amnésiques et chez les sujets inhibés, avec lesquels on ne peut obtenir de contact. Les produits proposés sont divers : amytal de sodium, pentothal, etc. . . . C'est à ce dernier produit que la plupart des auteurs donnent la préférence. Les techniques sont donc variables ; voici la plus courante : on emploie un barbiturique à action rapide ; prenons comme exemple le pentothal.

TECHNIQUE

On injecte, par voie intraveineuse, une solution habituellement à 2.5% de pentothal, lentement, au rythme de 1 c.c. par minute.

Pendant cette injection, on fait compter le sujet. Lorsque le patient commence à faire des erreurs de numération, qu'il ralentit son rythme et que sa voix devient pâteuse, on injecte encore $\frac{1}{2}$ à 1 c.c. puis on arrête. L'aiguille demeure dans la veine et l'on donne $\frac{1}{2}$ à 1 c.c. quand le patient semble vouloir sortir de sa narcose. D'autres auteurs préfèrent endormir le patient et conduire l'examen lors du réveil. Dans les deux cas, l'effet est le même : le sujet se détend physiquement et psychologiquement ; la parole devient facile, abondante ; la réticence cesse le plus souvent ; l'angoisse disparaît. Le sujet est porté à la confiance, il est hypermnésique, i.e. que sa mémoire est hypersensible, spécialement sur les souvenirs chargés affectivement et qui, pourtant, n'apparaissent pas spontanément à la conscience de l'état normal.

La séance dure environ trois quarts d'heure et peut être répétée à deux ou trois fois par semaine jusqu'à environ 20 séances, si nécessaire.

A ce moment, si les résultats ne sont pas favorables, il est inutile de continuer.

CONTRE-INDICATIONS

Quoique certains auteurs aient utilisé la narco-analyse pour étudier le développement de la personnalité psychopatique de l'alcoolique et tenter de la corriger, elle demeure dangereuse dans ce cas ; il en est de même des narcomanes. De plus, la narco-analyse est contre-indiquée ou doit être employée avec grandes précautions dans l'hypotension artérielle, la décompensation cardiaque, l'altération sérieuse du myocarde, l'hypertension artérielle et dans les cas où il y a obstruction respiratoire.

MODE D'ACTION

Comment la narcose agit-elle ? L'action sédatrice de la drogue amène une détente physique et psychique ; l'anxiété disparaît ; passivement, le patient devient moins résistant, il est plus réceptif et suggestible ; activement, il devient hypermnésique ce qui permet une information plus complète pour le psychiatre ; le transfert ou rapport affectif du patient au médecin se fait plus rapidement que dans les entrevues ordinaires. Enfin, il peut y avoir soulagement presque immédiat de certains troubles psycho-somatiques (céphalée, tachycardie, etc.) qui donnent confiance au malade et préparent le terrain à la psychothérapie.

La narco-analyse permet l'exploration des couches inférieures de la personnalité, le subconscient et l'inconscient. Elle permet parfois de lever la barrière qui existe entre le conscient et l'inconscient et de mettre ainsi à jour et de discuter certains faits qui seraient demeurés inconnus, du moins dans un interrogatoire ordinaire. En atteignant ainsi les couches profondes et considérant le degré de passivité atteint, la narco-analyse permet de faire revivre des actes et des situations passées. Cette « abréaction » consiste dans la prise de conscience de l'événement ou de la situation traumatisante avec réaction émotive concomitante et dans la perception de la relation qui existe entre les comportements morbides et leur motivation psychologique ; lorsque

le sujet, remontant d'association en association vers son passé, retrouve la scène traumatisante, saisit le lien entre ses symptômes et le choc émotionnel oublié, il se trouve souvent guéri ; s'il ne l'est pas, les faits révélés permettent d'orienter autrement le traitement ou de modifier le diagnostic.

Il ne faut toutefois pas oublier que si la narcose réduit jusqu'à un certain point le contrôle volontaire des centres psychiques supérieurs et diminue les résistances, elle n'exclut pas le mensonge et n'a pas droit au nom de « sérum de vérité ».

Il est maintenant bien établi que lorsque le sujet présente un intérêt capital à ne pas faire certaines révélations ou à mentir, cet intérêt soutient encore les manifestations psychiques conscientes ou semi-conscientes que provoque la narco-analyse. Cet intérêt à ne pas dire la vérité a acquis une telle importance aux yeux du sujet qu'il imprègne son affectivité et ses centres supérieurs et ceux-ci agissent en sa faveur, même sous narcose.

INDICATIONS

La narco-analyse peut être employée pour quatre buts différents : comme procédé général de diagnostic, comme procédé d'abréaction, comme procédé de thérapeutique analytique et comme procédé de suggestion thérapeutique.

a) Comme procédé général de diagnostic :

La narco-analyse permet parfois de faire le diagnostic entre certaines psychoses et des psycho-névroses graves. La psychose se caractérisant entre autres par une désorganisation de la personnalité totale, la perte de la discrimination entre le monde subjectif et la réalité, l'absence d'auto-critique et un comportement antisocial. Ainsi, elle permet un diagnostic différentiel entre une psychasténie grave et une schizophrénie au début.

Elle permet la révélation de délires ou d'hallucinations cachés ainsi que des modifications importantes du contenu mental qui n'existent pas dans les névroses, sauf dans des circonstances très particulières,

comme l'épuisement très marqué qui accompagne et permet certaines névroses de guerre. Exemple : délire caché de paranoïaque.

Elle peut aussi favoriser la découverte d'un simulateur qui imite une psychose, une névrose ou une maladie somatique. Enfin, elle permet de distinguer certains troubles physiques de ceux créés par l'anxiété (ex. : test à l'amytal dans l'hypertension artérielle).

b) Comme procédé d'« abréaction » :

Elle est surtout utile dans les névroses actuelles, c'est-à-dire liées à un choc affectif récent. C'est le procédé par lequel on fait revivre au patient les faits ou les situations que nous croyons cause de sa maladie ; il arrive que la narcose provoque, avec un minimum d'action positive de la part du thérapeute, l'évocation inattendue d'émotions inhibées qui joueraient le rôle principal dans le comportement du malade (Ex. amnésique, hystérique). Le mécanisme de guérison semble le suivant : l'anxiété qui a accompagné le traumatisme affectif initial a été telle que, pour ne pas l'éprouver de nouveau, le sujet se refuse, inconsciemment ou consciemment, à se rappeler ce souvenir, à l'intégrer à sa personnalité. La narco-analyse permet la remémoration sans angoisse, le lien conditionnel établi entre le souvenir et l'anxiété disparaît. Le fait remémoré peut ainsi s'intégrer à la personnalité : la névrose disparaît.

c) Comme procédé de thérapeutique analytique :

La narco-analyse, c'est de la psychanalyse en raccourci. Elle permet d'aller plus vite, mais son influence est moins profonde et les résultats seraient moins durables ; elle a toutefois l'avantage de durer moins longtemps et d'être plus économique. La narcose peut aussi indiquer, par les progrès obtenus, si un traitement ordinaire vaut d'être entrepris. Il est incontestable, toutefois, qu'elle a permis de guérir des névroses dans un temps record (une à six séances) et que lorsqu'elle a son indication, elle mérite d'être tentée avant d'entreprendre une thérapeutique plus longue. Si elle échoue, comme thérapeutique, elle a permis au thérapeute de mieux connaître son patient ; c'est la névrose d'information, d'exploration, et le traitement psychiatrique doit suivre.

d) Enfin, comme procédé de suggestion thérapeutique :

La narco-analyse présente des succès et des échecs. Ici, nous tombons dans la technique de la psychothérapie. Disons pour résumer que le sujet devient passif, et plus suggestible sous narcose. La persuasion et la suggestion agissent plus fortement, d'autant plus que la résistance du patient diminue ; on essaie de faire accepter par le malade l'idée que les troubles éprouvés ont un mécanisme tout psychologique, on lui en explique le mécanisme, etc.

Certains thérapeutes ont un plan d'information qu'ils cherchent à suivre systématiquement ; la plupart procèdent comme au cours d'un interrogatoire psychiatrique, en suggérant le moins possible (sauf s'il s'agit d'un traitement par suggestion) et en se laissant diriger par les évocations ou les propos du sujet.

* * *

L'opinion varie aussi en ce qui concerne les préambules de la narcose ; faut-il avoir l'acceptation du sujet ou peut-on s'en passer ? La plupart des auteurs insistent beaucoup sur la nécessité d'une bonne préparation, d'une mise en confiance nécessaire, au terme de laquelle la narcose est proposée comme une aide qu'apporte le thérapeute au patient ; ils sont unanimes à croire qu'il n'y a pas de bon résultat à escompter si l'on n'a pas au préalable établi un accord sincère et total de médecin à malade sur la méthode à employer. Si le patient refuse, faut-il alors passer outre et agir en quelque sorte par contrainte ? Nous ne le croyons pas et l'opinion générale est qu'une narcose pratiquée dans ces conditions risque de donner des indications erronées et ne peut avoir d'action thérapeutique.

Sur le plan strictement médical, l'indication d'une narcose est donc pour le médecin affaire de jugement et de conscience ; chaque cas doit être étudié en lui-même et si la méthode a pour but de connaître mieux et plus vite les problèmes et la structure mentale du sujet, elle s'intègre dans l'ensemble de la psychothérapie. C'est que, comme nous l'avons vu, la narcose n'est pas seulement une thérapeutique en soi

dans certains cas, elle est surtout un des moyens d'approche du problème mental ; elle a sa place en psychothérapie.

Elle doit être menée sans témoins, et il faut à ce sujet se méfier des réactions du public chez qui un double courant d'idées se développe en présence de la narco-analyse : à la fois une excessive curiosité, liée au caractère mystérieux ou magique que l'on prête à la méthode, et d'autre part, un sentiment de révolte collectif contre le supposé « viol de la conscience », qui, pour beaucoup, cache une crainte panique de voir ses propres pensées mises à nu, crainte sans doute chimérique puisque, nous l'avons vu, les possibilités de la narcose sont bien inférieures à celles que le public lui a assignées.

Si la narco-analyse n'a pas réalisé tous les espoirs que certains thérapeutes fondaient à l'origine sur elle, elle possède du moins, une utilité réelle. Elle prend peu à peu, sa place parmi les techniques en usage en psychiatrie et son succès dans les cas aux indications précises ne doit pas la faire négliger. Il convient de ne pas la condamner, sans appel, ni d'en faire une thérapeutique souveraine.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

L'INSULINE

par

W. CLOUTIER

HISTORIQUE

L'insuline est une hormone hypoglycémiante. Elle est excrétée par les cellules bêta des îlots de Langerhans du pancréas. Ce n'est qu'en 1890 que fut établie la relation entre le pancréas et le diabète sucré, alors que von Mehring et Minkowski provoquèrent cette maladie par des pancréatectomies chez des animaux de laboratoire. En 1894, Hédon confirma cette découverte par des greffes sous-cutanées de tissu pancréatique. Le mot insuline remonte à 1909 et on le doit à De Meyer. Cependant, il fallut attendre à 1922 avant de pouvoir isoler l'insuline. Banting et Best y réussirent alors en ligaturant les canaux excréteurs du pancréas. De cette façon, ils provoquèrent une dégénérescence du tissu acineux, évitant ainsi la digestion de l'insuline par le suc pancréatique.

BIOCHIMIE

Au point de vue biochimique, l'insuline est une protéine ayant un poids moléculaire de 35,100. Elle contient neuf acides aminés liés par

des groupements S-S Il suffit de réduire un ou deux de ces groupements S-S en S-H pour voir l'activité de l'insuline diminuer de cinquante pour cent. L'hydrolyse de l'insuline par un acide ou un enzyme y détruit toute activité physiologique. C'est pourquoi l'insuline est inactive par voie buccale. Jusqu'à aujourd'hui, il a été impossible d'obtenir un composé, à la fois, plus simple et actif et il semble bien que la configuration même de la molécule soit nécessaire à son activité. L'insuline, par contre, ne doit pas être chauffée au-dessus de 50°C. ni exposée à la congélation. Le dosage de l'insuline se fait par des procédés biologiques, à l'aide de lapins, habituellement. Il s'exprime en unités et le standard de comparaison est l'insuline cristallisée. Celle-ci, au milligramme, équivaut à vingt-deux unités internationales.

PHYSIOLOGIE

Au point de vue physiologique, l'insuline est libérée du pancréas par l'action chimique du glucose sur les éléments cellulaires du pancréas. Le mécanisme d'action de l'insuline est encore peu connu ; on ignore la phase précise où elle agit, au cours du métabolisme du glucose. Toutefois, l'on constate que, par elle . . .

- 1° l'oxydation des hydrates de carbone est augmentée ;
- 2° le quotient respiratoire est élevé ;
- 3° l'excrétion des substances azotées est diminuée ;
- 4° le glycogène est déposé dans le foie, mais la glucogénèse est inhibée.

L'insuline est à peu près complètement détruite dans l'organisme. Dans les urines des vingt-quatre heures, au plus trouve-t-on une unité d'insuline. Il en paraît une quantité encore moindre dans les matières fécales. Il est possible qu'un enzyme, l'insulinase, soit responsable de la destruction de l'insuline. Cet enzyme serait produit par le foie. Ce détail, selon certains, permettra peut-être, un jour, de mieux comprendre les cas d'insulino-résistance. Enfin, plusieurs hormones sont antagonistes de l'insuline : telles sont les hormones de l'antéhypophyse, du cortex surrénalien et de la médullo-rénale.

PHARMACOLOGIE

Au point de vue pharmacologique, l'on décrit plusieurs variétés d'insuline, dont trois surtout sont en usage :

1° les insulines à action rapide qui sont l'insuline ordinaire et l'insuline-zinc cristallisée (le zinc prolonge l'action de l'insuline et en permet la cristallisation) ; c'est l'insuline-Toronto ;

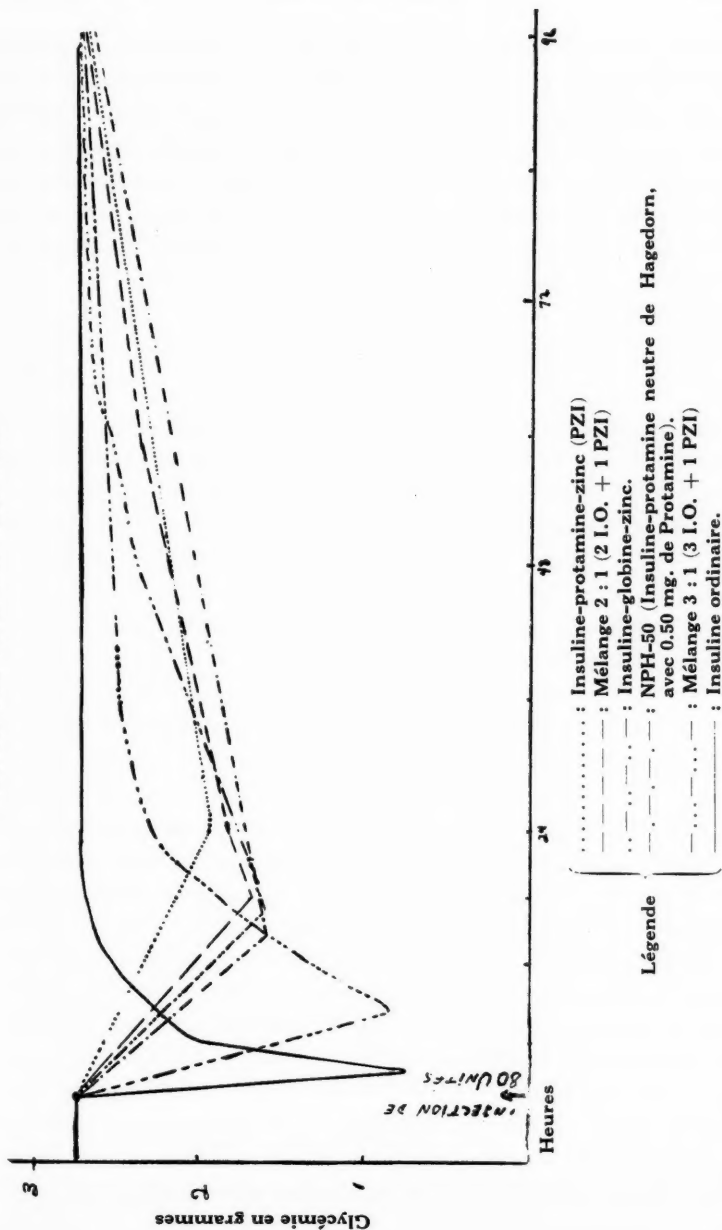
2° l'insuline-protamine, introduite, en 1936, par Hagedorn, (son pH de 7.3 rend l'absorption plus lente) ; cette variété fut bientôt suivie de la protamine-zinc-insuline, un produit plus stable, et tout récemment, de la NPH-50 (insuline-protamine-zinc à un p H neutre et ne contenant par cent unités que 0.50 milligrammes de protamine au lieu de 1.25 milligrammes pour la protamine-zinc-insuline) ;

3° la globine-zinc-insuline (à base d'hémoglobine de bœuf). Il en existe d'autres variétés, mais elles ne sont pas en usage, telles l'insuline-héxamine et l'histone-zinc-insuline.

Unité pour unité, chacune de ces insulines exerce une action physiologique de même intensité, c'est-à-dire que, en moyenne, une unité brûle deux grammes de glucose. La différence de leur action réside dans la rapidité et dans la durée de leur action. On peut, de plus, réaliser des mélanges de ces diverses insulines, afin d'obtenir des variantes dans les effets propres à chacune. Voici un graphique qui résumera comparativement l'activité de chaque variété d'insuline, à doses égales.

Ainsi, l'insuline ordinaire, cristallisée ou non, agit très précocement, mais, au bout de quelques heures, son action est épuisée. La protamine-zinc-insuline, par contre, est plus lente à agir et moins drastique dans son action hypoglycémiant, mais cette action peut se prolonger de trente-six à quarante-huit heures. On mélange souvent ces deux insulines pour en faire varier l'action de chacune. Ainsi, le mélange 2:1 (deux parties d'insuline ordinaire pour une partie de protamine-zinc-insuline) réalise une action intermédiaire. Les auteurs emploient ce mélange de préférence aux autres, car, à parties égales d'insuline ordinaire et de protamine-zinc-insuline, on obtient une action analogue à celle de la protamine-zinc-insuline la portion d'insuline ordinaire

ACTION DES DIVERSES INSULINES



D'après Tice.

étant protaminée. Par contre, le mélange 3:1, au contraire, équivaut sensiblement à l'insuline ordinaire seule. La globine-insuline a une action comparable à celle du mélange 2:1, de même que la NPH-50, avec cette différence que la NPH-50 a une action plus prolongée que la globine, allant, par exemple, de vingt-huit à cinquante heures. L'insuline ordinaire est administrée par voie sous-cutanée ou par voie intraveineuse, en cas d'urgence. Les autres insulines s'administrent par voie sous-cutanée exclusivement.

THÉRAPEUTIQUE

Au point de vue thérapeutique, la grande indication de l'insuline est évidemment le diabète sucré. Nous en parlerons en premier lieu, quitte à mentionner plus loin les indications secondaires.

L'insulino-thérapie est le prototype de la thérapeutique de substitution. Son but est d'imiter les mécanismes normaux de la sécrétion pancréatique, c'est-à-dire :

1° de fournir une sécrétion continue et lente durant le jeûne, afin d'éviter une dépense excessive de protéines et de graisses, tout en maintenant la glycémie à un niveau normal ; et,

2° de fournir une sécrétion plus abondante d'insuline, après les repas, pour éviter la perte de glucose par les urines.

Il faut se souvenir que 50 pour cent des diabétiques n'ont pas besoin d'insuline, qu'au moins 25 pour cent peuvent être traités à l'aide de n'importe quelle variété d'insuline et que les autres 25 pour cent sont atteints de diabète grave. Dans ce dernier groupe, il faut mentionner le diabète instable où le malade peut passer, en l'espace de quelques heures, de l'hypoglycémie à l'hyperglycémie et vice-versa, et, finalement, dans l'acidose et le coma diabétiques, l'insuline est un élément *sine qua non* du traitement (Joslin).

On peut résumer comme suit les indications des diverses insulines. Parlons, d'abord, de l'insuline ordinaire. Dans le diabète léger, l'insuline ordinaire est indiquée pour parer à la glucosurie postprandiale. Cette même insuline s'emploie à raison de deux ou trois doses par jour quand

la protamine-zinc-insuline seule ne peut donner satisfaction. Ici, les mélanges de protamine-zinc-insuline et d'insuline ordinaire peuvent donner de bons résultats. Dans le diabète grave, difficile à équilibrer, seule l'insuline ordinaire, parfois, donne satisfaction. Si plusieurs doses quotidiennes sont nécessaires, il convient de donner une forte dose, le matin ; la moitié de celle-ci, avant le souper, et une petite dose au coucher ; car, avec cette variété d'insuline, il y a sommation d'action si les doses sont administrées à moins de huit heures d'intervalle. Enfin, l'insuline ordinaire est particulièrement indiquée dans les cas d'urgence, tels que l'acidose et le coma diabétiques, l'insulino-résistance, les infections, les interventions chirurgicales, etc.

Quant à la protamine-zinc-insuline, on peut l'employer avec succès pour 80 pour cent des diabétiques adultes. Bruce l'emploie aussi chez les enfants avec la diète libre, ne cherchant qu'à combattre l'acidose et l'hyperglycémie trop marquée. Tolstoï préconise la même thérapeutique chez les adultes. Dans le diabète léger, on obtiendra de meilleurs résultats, si la maladie exige une dose progressive et peu marquée. Les cas moyens sont plus facilement maîtrisés par le mélange 2:1, à plus forte raison si le malade a besoin de plus de quarante unités de protamine-zinc-insuline par jour. Ici, la répartition des repas au cours des vingt-quatre heures est un bon moyen pour empêcher les réactions hypoglycémiques de la nuit. Ainsi, on peut donner une collation entre les repas et au coucher ; ou, étant donné que 58 pour cent des protéines sont lentement transformés en sucre, on donnera, au souper, 50 pour cent de la portion de protéines du jour ; ou bien on pourra diviser le régime en quatre repas, distribués comme suit : $\frac{1}{5e}$ au déjeuner, $\frac{1}{5e}$ au dîner, $\frac{2}{5e}$ au souper et $\frac{1}{5e}$ au cours de la soirée. Ces techniques seront particulièrement utiles également dans les cas de diabète grave et chez l'enfant. Les réajustements des doses d'insuline se feront à la lumière des glucosuries, celle du matin nous renseignant sur la dose de protamine-zinc-insuline et un autre dosage de la glucosurie, effectuée avant le souper, nous indiquant s'il faut changer la dose d'insuline ordinaire. Ces variations seront de l'ordre de quatre unités, si le malade reçoit un total de 40 unités par jour. Elles seront de six à huit unités, s'il reçoit plus de 40 unités par jour. Chez les sujets sensibles, il faudra

procéder par des changements de deux unités seulement, à la fois. Les réajustements doivent être faits surtout aux dépens de l'insuline ordinaire et, comme principe, à domicile, la dose de protamine-zinc-insuline prescrite à l'hôpital ne devra pas être soumise à des variations.

Pour ce qui est de la globine-zinc-insuline, elle a la même indication que le mélange 2:1, c'est-à-dire qu'on doit l'utiliser dans le diabète moyen impossible à maîtriser par une dose unique de protamine-insuline, le matin. On conseille au malade de prendre une collation, vers quatre heures de l'après-midi, heure où cette insuline exerce son maximum d'action. La globine, cependant, n'a pas encore acquis la popularité du mélange 2:1 ; tout au plus, lui accorde-t-on la propriété d'être moins allergisante et de présenter moins de difficultés pour le patient dans son administration. Certains auteurs plus enthousiastes, affirment cependant que la globine n'aurait pas l'action erratique de la protamine et de l'insuline ordinaire. On mélange, parfois aussi, la globine aux autres insulines pour obtenir des actions intermédiaires. Beckman, cependant, condamne cette méthode comme illogique.

Il existe certains cas particuliers au cours du traitement du diabète par l'insuline. Par exemple, si pour une raison ou pour une autre, un diabétique ne peut prendre d'insuline, il lui faut diminuer le plus possible sa portion de lipides et de protéines pour éviter l'acidose. Si, d'autre part, ce diabétique manque de glucides, il pourra réduire au tiers ou à la demie la dose d'insuline et s'abstenir complètement de toute alimentation. Par ailleurs, on doit avertir le diabétique qu'il doit prendre sa dose d'insuline avant de se livrer à un exercice physique extraordinaire.

En chirurgie, dans les cas mineurs, on peut, parfois, suivre la routine ordinaire, mais, dès que l'opération en vue est quelque peu sérieuse, il faut effectuer des changements. Si le patient est fort et bien nourri, on pourra l'envoyer à la salle d'opération sans déjeûner ni insuline, comme s'il n'était pas diabétique. Cependant, comme principe, il faut s'en tenir le plus possible à la routine habituelle. Ainsi, trois heures avant l'opération, l'on pourra administrer par voie buccale, sous forme de jus de fruits, ou par voie intraveineuse, la quantité d'hydrates de carbone que le patient prend ordinairement, à son déjeûner, et y adjoindre

la dose habituelle d'insuline. Certains auteurs coupent diète et insuline de moitié ; d'autres donnent vingt grammes d'hydrates de carbone et dix unités d'insuline, toujours trois heures avant l'opération. Il est inutile de donner trop de glucose, car le choc opératoire, qui provoque une décharge d'adrénaline, amènera la libération du glycogène en quantité marquée dans le courant circulatoire. A cette fin, il faudra assurer au patient, durant les jours précédents, une réserve de glycogène et ne pas l'épuiser par le jeûne pré-opératoire ; sans quoi, le manque de glucose pourrait provoquer l'apparition d'acidose au cours du métabolisme des lipides. Par ailleurs, il est inutile et même dangereux de majorer la dose d'insuline, avant l'opération, au risque de provoquer de l'hypoglycémie.

Durant l'opération, on procédera comme pour un patient non-diabétique, évitant, toutefois, de lui administrer des solutés glucosés. Au cours de la période de recouvrement, la surveillance étroite évitera les accidents pulmonaires particulièrement dangereux chez ces patients.

Dans le traitement postopératoire, Mason recommande d'administrer l'insuline, toutes les trois heures. La dose, évidemment, doit varier avec les sujets. Cependant, certains se basent sur des épreuves de Benedict faites à répétition et, chez le patient habitué à l'insuline, en moyenne, on donne des doses de quinze unités d'insuline ordinaire pour des réactions de Benedict rouges, brunes et orangées (++++) ; dix, pour les réactions jaunes (++) ; cinq, pour les réactions vertes (+) ; et rien pour les réactions bleues (négatives). L'on retournera, le plus tôt possible, aux doses habituelles de chaque patient en temps ordinaire.

* * *

Nous mentionnerons maintenant les indications de l'insuline chez les sujets non-diabétiques. L'insuline est utilisée à petites doses dans les cures d'engraissement ; il faut, cependant, y adjoindre une diète hyperglucidique. L'insuline agirait sur le tonus du tractus digestif, soit par stimulation centrale du pneumogastrique, soit dans l'élaboration d'acétylcholine. Certains auteurs emploient aussi l'insuline chez les cancéreux inopérables en état de cachexie ; cela leur donne une sensation

de bien-être très appréciable. Les ulcéreux du duodénum en état de dénutrition bénéficient également de l'insuline parfois. Dans les deux cas, l'on prescrit des doses très faibles, c'est-à-dire de l'ordre de cinq à dix unités par jour. En psychiatrie, l'insuline a plusieurs indications : chez les anxieux, par exemple, on utilise des doses plutôt faibles, pour provoquer simplement la sensation de la faim. Ou encore, on utilise des doses suffisantes pour atteindre un état précomateux qui, selon certains auteurs, réalise une détente, tant psychique que physique, et rend le patient plus réceptif à la psychothérapie. Dans certaines psychonévroses dépressives, dans la démence précoce et les états paranoïaques, l'insuline est administrée à doses suffisantes pour obtenir le coma hypoglycémique. Les alcooliques mentaux bénéficient particulièrement de cette thérapeutique. Dans l'alcoolisme aigu, les opinions sont partagées, car certains auteurs ne voient pas d'avantages à l'insulinothérapie.

COMPLICATIONS

Les complications les plus fréquentes de l'insulinothérapie sont : l'hypoglycémie, l'insulino-résistance et l'allergie, les réactions locales d'atrophie ou d'hypertrophie graisseuses, l'œdème insulinique et la presbytie.

La réaction hypoglycémique est souvent attribuable plutôt au déclin précipité de la glycémie. Les symptômes sont surtout d'ordre nerveux, car le tissu cérébral est le plus sensible à l'hypoglycémie. Ces accidents sont parfois irréversibles, allant des fuites de mémoire simplement au tableau complet de la rigidité de décérébration. Certains patients présenteront de l'angor, de l'arythmie.

L'insulino-résistance peut, parfois, être attribuée à une cause décelable, telle que l'infection grave, l'hyperthyroïdie, l'acidose grave et prolongée, les lésions extensives du foie et du pancréas, celles de l'antéhypophyse et du cortex surrénalien conduisant à un hyperfonctionnement de ces deux glandes. Dans ces cas, le traitement étiologique est évidemment indiqué. Il existe, cependant, des cas d'insulino-résistance dont la cause est absolument impossible à mettre en évidence. Certains auteurs, ici, auraient découvert des anticorps anti-insuline chez plusieurs de ces patients ; d'autres attribuent cette résistance à la

déficience de quelque substance responsable de l'activation de l'insuline. Tous s'accordent à administrer à ces patients une diète hyperglucidique et des doses d'insuline suffisantes, même si elles doivent paraître astronomiques.

Dans les complications moins sérieuses, on note l'allergie. Dans dix pour cent des cas, l'insuline peut donner une douleur au point d'injection, suivie, pendant quelques jours, de prurit et d'induration. Il peut s'y ajouter, parfois, de la température et des malaises généraux. Dans un pour cent des cas, l'on verra de l'urticaire géant, des arthralgies, des symptômes gastro-intestinaux et cardio-vasculaires pouvant aller jusqu'au collapsus. Pour parer à l'allergie, on pourra changer de produit. La protamine-zinc-insuline a mauvaise réputation à ce point de vue. La désensibilisation du patient peut être essayée au moyen de la méthode de Besredka. Certains utilisent avec profit le phosphate d'histamine. Enfin, l'usage des antihistaminiques est de plus en plus mentionné dans la littérature récente.

Les réactions locales d'atrophie ou d'hypertrophie graisseuse n'ont, en réalité, qu'un intérêt esthétique, car seul le tissu adipeux est touché. Pour éviter cet ennui, il suffit de recommander au malade de ne jamais se piquer au même endroit, plus d'une fois par mois.

L'insulinothérapie amène, parfois, de l'œdème apparaissant surtout au visage. Cela serait dû à la mise en réserve de glycogène, car, pour chaque gramme de glucose, l'organisme retient également trois grammes d'eau. D'habitude, cette complication ne requiert aucun traitement. Cependant, dans les cas extrêmes, on conseille une diète déchlorurée et on peut ajouter du lactate de soude, car, pour plusieurs, la perte d'alcalins provoquée par l'insuline dans les urines, serait en cause ici.

L'insuline provoque parfois de la presbytie. Ce trouble serait dû à la perte de l'élasticité du cristallin. Tout rentre dans l'ordre, habituellement, en deux ou trois semaines. Aussi, il n'y a pas lieu de s'en inquiéter et, encore moins, de prescrire des verres à ces patients.

EXPÉRIMENTATION

L'avenir de l'insuline n'est pas sans promesses. En effet, chez le lapin, après pancréatectomie, on a pu remarquer qu'avec l'adjonction

de certains acides aminés, dont la glycine surtout, la dose d'insuline pouvait être réduite de moitié. Les auteurs espèrent que cette expérience pourra se vérifier chez l'homme et que plusieurs diabétiques, traités autrefois par l'insuline, n'auront besoin, désormais, que du régime. La glycine agirait à titre de désintoxicant cellulaire général.

Certains auteurs ont réussi à implanter dans les tissus sous-cutanés des cristaux de protamine-zinc-insuline mélangés à du cholestérol. Dans ces cas, l'absorption de l'insuline se ferait à la vitesse de 1 pour cent par jour et certains diabétiques auraient passé jusqu'à cent jours, sans avoir besoin d'injections supplémentaires. Cela est évidemment très prometteur, mais reste encore à l'état expérimental.

Il persiste encore, cependant, des incertitudes dans le traitement du diabète. L'insuline régularise bien la glycémie, mais elle ne peut empêcher l'apparition et l'évolution des processus dégénératifs dont souffrent souvent les diabétiques, tels que la rétinite, la néphrosclérose, l'hypertension artérielle modérée, les accidents cérébro-vasculaires, les névrites, l'artérite oblitérante des membres inférieurs, l'infarctus, etc. Même ici, certains auteurs se montrent très optimistes : ils dénoncent les statistiques pessimistes en disant qu'elles n'ont pas été rédigées à la lumière d'une observation prolongée. De plus, ils affirment que les biochimistes et les physiologistes parviendront, avant longtemps, à dévoiler les secrets du métabolisme et leurs découvertes seront sûrement utilisées pour le plus grand bien des diabétiques. Dès maintenant, l'on peut affirmer que la diète pauvre en graisses a grandement diminué l'incidence de ces accidents que l'on a réunis dans le syndrome de Kimmelstiel-Wilson, 1936.

De toute façon, l'insuline demeure l'une des grandes découvertes du siècle. Dans le diabète, comme en psychiatrie et ailleurs, elle constitue une arme thérapeutique d'une valeur indéniable.

* * *

N.B. — En marge des lipodystrophies qui compliquent l'administration de l'insuline, l'on a rapporté, récemment, que l'atrophie graisseuse est parfois la cause d'insulino-résistance et que parfois, l'hypertrophie

graisseuse, amène le diabète instable ou *brittle diabetes*. Si l'insuline est injectée où il y a atrophie grasseuse, elle ne se résorbe pas. Si elle est injectée où il y a hypertrophie grasseuse, elle se résorbe très inégalement, exposant ainsi à des variations très grandes de la glycémie (Lamar).

Il y a donc plus d'un intérêt esthétique à ces complications, contrairement à l'opinion émise plus haut.

BIBLIOGRAPHIE

BECKMAN, H., *Treatment in general practice*, Saunders, Philadelphie, 1946.

BEDELL, S. G., Insulin subschock in anxiety states, *Southern Med. Journal*, **42** : 130, (février 1949) analysé dans *J.A.M.A.*, **142** : 1125, (30 juillet) 1949.

BELGIUM CORRESPONDENT, Therapy of diabetes, *J.A.M.A.*, **142** : 8: 583, (25 février) 1950.

BEST et TAYLOR, *Physiological basis of medical practice*, Williams & Wilkins, Philadelphie, 1939.

BLACK, A. B., et MALINS, J. M., Diabetic ketosis, *Lancet*, **1** : 56, (8 janvier), 1949, analysé dans *J.A.M.A.*, **140** : 570, (11 juin) 1949.

BOLOTIN M. T., Underweight, *J.A.M.A.*, **139** : 130, (8 janvier) 1949.

BURROUGHS-WELCOME, Globin insulin with zinc (littérature médicale).

CONNAUGHT MEDICAL RESEARCH LABORATORIES, Protamine zinc insulin, (littérature médicale).

CONNAUGHT MEDICAL RESEARCH LABORATORIES, Insulin, (littérature médicale).

EDITOR, Fat atrophy, following insulin injections, *J.A.M.A.*, **142** : 525, (8 février) 1950.

« Globin insulin, *J.A.M.A.*, **140** : 579, (11 juin) 1949.

« Insulin economy, *J.A.M.A.*, **140** : 1159, (6 août) 1949.

« Fate of insulin in the normal and diabetic organisms, *J.A.M.A.*, **140** : 1344, (26 août) 1949.

« Insulin in inoperable, cancer, *J.A.M.A.*, **140** : 1378, (27 août) 1949.

EDITOR, Use of insulin with destrose intravenously, *J.A.M.A.*, **140** : 1134, (20 août) 1949.

« Diet and insulin in diabetes, *J.A.M.A.*, **142** : 452, (11 février) 1950.

« Acute alcoholism, *J.A.M.A.*, **141** : 1271, (24 décembre) 1949.

« Insulin and tissue protein, *J.A.M.A.*, **141** : 781, (12 novembre) 1949.

« Insulin and gain of weight, *J.A.M.A.*, **141** : 812, (12 novembre) 1949.

« Effect of alcohol on insulin, *J.A.M.A.*, **141** : 812, (12 novembre) 1949.

« Diet in diabetes, *J.A.M.A.*, **141** : 1108, (10 décembre) 1949.

« Desensitization to insulin, *J.A.M.A.*, **141** : 110, (10 décembre) 1949.

« Insulin atrophy, *J.A.M.A.*, **138** : 1204, (18 décembre) 1948.

GOODMAN et GILMAN, The pharmacological basis of therapeutics, *MacMillan*, Toronto, 1939.

HAUNZ, E. A., An approach to the problem of the "brittle" diabetic patient, *J.A.M.A.*, **142** : 168, (21 janvier) 1950.

HAWK et BERGEIM, Practical Physiological Chemistry, *Blakiston*, Philadelphia, 1944.

HEDGES, R. N., Insulin and the degenerative changes in diabetes mellitus, *Illinois Med. Journal*, **93** : 206, (avril) 1948, analysé dans *J.A.M.A.*, **138** : 238, (18 septembre) 1948.

JOHLIN, J. M., Insulin economy, *J.A.M.A.*, **141** : 794, (12 novembre) 1949.

JOSLIN, E. P., Diabetes camps for children and the new modified protamine insuline, *J.A.M.A.*, **140** : 584, (18 juin) 1949.

LAMAR, P. C., Insulinogenic lipodystrophies — their relationship to « brittle » diabetes and to insulin resistance, *J.A.M.A.*, **142** : 1350, (29 avril) 1950.

MARTIN, G. J., Sedative insulin in anxiety neurosis, *Journal of Nervous and Mental Diseases*, **190** : 347, (avril) 1949 analysé dans *J.A.M.A.*, **141** : 354, (1 octobre) 1949.

- MASON et ZINTEL, Preoperative and postoperative treatment, *Saunders*, Philadelphie, 1947.
- MELLINGHOFF, K., Hypertrophy of parotid glands and diabetes mellitus, *Klinische Wochenschrift, Heinelburg*, **26** : 652, (1 novembre) 1948, analysé dans *J.A.M.A.*, **140** : 572, (11 juin) 1949.
- MUNTZ, H. H., Method for mixing insulins, *J.A.M.A.*, **141** : 987, (3 décembre) 1949.
- PALMER, L. J., Vascular complications of diabetes, *J.A.M.A.*, **138** : 351, (2 octobre) 1948.
- PALMER, L. J., et PECK, F. B., Official syringe of the american diabetes association, *J.A.M.A.*, **139** : 7, (1 janvier) 1949.
- PASTER, S., et HOLTZMAN, S. C., Psychotic veterans treated with insulin and electric shock, *Amer. Journal of Psychiatry*, **105** : 811, (mai 1949) analysé dans *J.A.M.A.*, **141** : 411, (8 octobre) 1949.
- POLLACK, H., Diabetic retinitis, *J.A.M.A.*, **140** : 556, (11 juin) 1949.
- POSATKO, P. C., Anticoagulants and protamine insulin, *J.A.M.A.*, **139** : 533, (19 février) 1949.
- POULSEN, J. E., Treatment of diabetes mellitus with combinations of protamine insulin and ordinary insulin, *Ugeskrift for Læger*, **111** : 1029, (15 septembre) 1949, analysé dans *J.A.M.A.*, **142** : 518, (18 février) 1950.
- PRIESTLEY, J. T., COMFORT, M. W., SPRAGUE, R. G., Total pancreatectomy for hyperinsulinism, *Annals of Surgery* **139** : 211, (août 1949), analysé dans *J.A.M.A.*, **141** : 1321, (31 décembre) 1949.
- QUINN, L. H., Insulin hypoglycemia and ciliary muscle, *Archives of Ophthalmology*, **39** : 587, (mai 1948), analysé dans *J.A.M.A.*, **149** L 250, (14 mai) 1949.
- ROHR, J. H., et COLWELL, A. R., Comparative time action of globin insulins, *Archives of Internal Medicine*, **82** : 45, (juillet) 1948, analysé dans *J.A.M.A.*, **140** : 981, (11 juillet) 1949.
- SCHREIER, H., et SEVRINGHAUS, E. L., Misuse of insulin, *N. Y. State Journal of Medicine*, **48** : 2587, (1 décembre 1948) analysé dans *J.A.M.A.*, **139** : 1114, (16 avril) 1949.

- SHEPPE, W. M., et SHEPPE, W. M., jr., Evaluation of globin insulin, *West Virginia Med. Journal*, **45** : 79, (avril) 1949, analysé dans *J.A.M.A.*, **140** : 1299, (20 août) 1949.
- STONE, H. H., FRANKEL, J. J., et BAKER, L. A., Generalized insulin allergy, *Journal of Clinical Endocrinology*, **III**, **9** : 895, (septembre) 1949, analysé dans *J.A.M.A.*, **142** : 512, (18 février) 1950.
- TICE, F., Practice of medicine, *W. F. Prior*, Baltimore, 1948.
- TILLIM, S. J., Alcoholism in mental patients treated with insulin, *Amer. Journal of Psychiatry*, **104** : 576, (mars) 1948, analysé dans *J.A.M.A.*, **138** : 1119, (11 décembre) 1948.
- TOUBES, A. A., et SCALES, E. T., Globin zinc insulin, *Iowa State Med. Soc. Journal*, **39** : 506, (novembre) 1949, analysé dans *J.A.M.A.*, **142** : 758, (11 mars) 1950.
- VARGAS, L., Implantation of insulin in diabetes mellitus, *Lancet*, **1** : 598, (avril) 1949, analysé dans *J.A.M.A.*, **141** : 161, (10 septembre) 1949.
- WHITE, P., Modified protamine insulin (NPH-50), *J.A.M.A.*, **141** : 312, (1 octobre) 1949.
- YATER, Fundamentals of Internal Medicine, *Appleton-Century*.
- YOHALEM, M., et POLLACK, H., Insulin dystrophy, *Journal of the Mount-Sinai Hospital*, **15** : 320, (janvier-février) 1949, analysé dans *J.A.M.A.*, **140** : 919, (9 juillet) 1949.
-

CHRONIQUE DE PSYCHOTHÉRAPIE ET D'HYGIÈNE MENTALE

LA RELATION THÉRAPEUTIQUE *

par

Henri SAMSON et Roméo BLANCHET

de l'Institut de psychothérapie de l'Hôtel-Dieu de Québec

Dans un article précédent du *Laval médical*,¹ nous avons voulu mettre en lumière le rôle prépondérant et souvent méconnu que joue la personnalité même du thérapeute médical en psychothérapie. Aujourd'hui, nous voudrions saisir sur le vif cet agent thérapeutique en action dans cette série d'échange subtils, polyvalents, émotifs et notionnels qui constituent la relation thérapeutique. Cette activité chatoyante entre le médecin et son malade émotionnellement endommagé, tenue comme un simple récit confidentiel chargé de lourds silences évocateurs, est à la fois plus que toute autre relation humaine, puissamment structurée. Dans celle-ci, rien n'est laissé au hasard de ces conversations fragmentaires, de ces rencontres de surface entre deux personnes amies, sans doute, mais irréversiblement emmurées dans leurs propres préoccupations utilitaires ou animées d'un vague désir de plaire ou d'être utile à l'autre.

*Sujet discuté aux séances d'études hebdomadaires de l'Institut de psychothérapie à l'Hôtel-Dieu de Québec.

1. *Laval médical*, 8 : 1092-1099, (octobre) 1950.

La relation psychothérapeutique est tout autre. D'un côté le médecin, muni malgré lui d'un prestige et investi par le malade d'un pouvoir quasi magique d'omniscience et d'omnipotence ; de l'autre, ce dernier, à la merci de ces craintes infantiles, de ces inhibitions, de ces conflits intérieurs qui paraissent, à un simple énoncé, si puérils et humiliants pour une personne par ailleurs souvent supérieurement douée. Forte et presque irrésistible est la tentation pour un clinicien insuffisamment averti des techniques psychothérapeutiques de prendre d'emblée une attitude dogmatisante, d'assumer un rôle d'autorité et de déclarer péremptoirement que le malade s'en fait, qu'il faut tout mettre de côté des craintes aussi stupides que celles de marcher seul dans la rue, de voyager en tram, en chemin de fer ou en autobus, de paraître dans les foules, à l'église ou au cinéma. Il est facile de tout réduire à l'absurde par quelques mots et de déclarer que le malade n'a rien, qu'il imagine tous ses malaises, qu'il devrait ne pas s'écouter, passer par dessus tout cela et se comporter comme les autres. Cette façon de nier le mal avant même de l'avoir abordé rompt définitivement tout lien thérapeutique. Et le malade continue de subir l'existence dans l'incompréhension.

Pour plus de clarté, et en vue d'un exposé plus systématique des différentes relations qui peuvent se présenter en psychothérapie, nous voulons exposer ici les fausses relations thérapeutiques et ensuite celles qui offrent des garanties suffisantes de succès, du moins pour les malades atteints de névroses et de troubles émotionnels variés avec un comportement socialement ou psychologiquement mésadapté.

LES FAUSSES RELATIONS PSYCHOTHÉRAPEUTIQUES

On peut ranger sous ce sous-titre celles provenant d'erreurs de technique de la part du médecin ou les autres dérivant d'un manque de compréhension de la part du malade lui-même.

1. Dès le premier contact, le médecin peut engager la relation thérapeutique avec son patient sur une base fausse, en introduisant, *sans qu'il soit nécessaire*, un tiers élément dans cet échange bipolaire

thérapeute-client. Cet élément étranger serait, par exemple, une croyance excessive et quasi magique dans la puissance d'un médicament pour solutionner un problème de personnalité. La même erreur peut se commettre en surévaluant et par voie de suggestion massive l'influence des chocs électriques pour faire disparaître des troubles persistants du comportement émotionnel sous forme de phobies inhibitrices, d'obsessions encombrantes, etc. Le malade s'adressait au médecin en vue de se comprendre lui-même, parce que sa névrose lui causait une infirmité psychologique, et on ne trouve rien de mieux à lui offrir qu'une mutilation temporaire de ses facultés supérieures. Pour un malade lucide, déjà un peu endommagé dans son contrôle émotionnel, une telle perspective ne peut qu'entraver la relation thérapeutique et brise souvent tout lien d'échanges émotionnels avec le médecin. La sensation pénible qu'éprouve fréquemment le malade au sortir d'un choc électrique soulève une vague d'hostilité contre le médecin qui lui cause ce malaise, telle que l'aménité, les bonnes paroles encourageantes de celui-ci ne pourront pas facilement rétablir à un stade fonctionnel les liens de confiance que le malade s'était forgés avant de se présenter à la consultation.

Une autre façon pour le médecin d'endommager sérieusement la relation thérapeutique, c'est d'assumer dès le début un rôle d'autorité, ou bien en réduisant à l'absurde les symptômes présentés par le malade, ou en faisant appel à la volonté de celui-ci pour oublier ses malaises, passer outre et marcher. Il faut bien se mettre en tête que le patient a reçu depuis longtemps ce genre de bons conseils, d'avis bénévoles que l'ami de la rue ne manque pas de lui distribuer généreusement, quand ce n'est pas la parenté qui assume directement ce rôle, à la longue assez choquant, pour celui qui se sent déjà ridicule de subir contre son vouloir des craintes qui gênent considérablement sa conduite libre. Le médecin qui prend ce rôle facile se démunit par le fait même du pouvoir incantateur d'une thérapeutique qu'il voudrait, par la suite, voir compréhensive et adaptée aux besoins émotionnels de son patient.

En thérapeutique psychologique, il est également contre-indiqué pour le médecin de s'attribuer un rôle de juge de la conduite « nerveuse » de son patient. Toute remarque de désapprobation à ce sujet, toute parole de reproche compromet gravement la relation thérapeutique.

Depuis son enfance, et à maintes reprises, le sujet a déjà eu à se défendre contre son milieu, à tort ou à raison, d'une telle attitude qui ne faisait que renforcer ses moyens de résistance à une modification émotionnelle et à un comportement plus normal. Il faut, pour que l'échange thérapeutique soit efficace, que le malade ait l'avantage de pouvoir revivre sans craintes les expériences malheureuses de son enfance. C'est à cette condition, comme dit Sandor Lorand ² « que le sujet peut affermir son moi resté infantile pour devenir actuellement capable par lui-même de se défaire de ses dépendances et même de son appui sur le thérapeute ». D'autres auteurs proposent la même doctrine. Dans un symposium sur la psychothérapie, tenu à Détroit, Stanley Estes, ³ de l'université Harvard, fait une revue de la position des différents auteurs sur le dynamisme de la cure dans la relation thérapeutique et il dit que « le thérapeute est en permanence (*consistently*) une figure de *non autorité*, du moins pas de celle que le patient a connue par expérience ».

2. Du côté des malades aussi, la relation thérapeutique est souvent faussée.

Les uns ont tendance à interpréter tous leurs symptômes en termes exclusivement somatiques en vue d'éviter toute responsabilité psychologique. Rares sont les hommes, même en santé, qui peuvent porter allègrement la sérieuse responsabilité de se voir et de s'accepter tels qu'ils sont. La vérité sur soi-même et sur son passé paraît à plusieurs si cruelle qu'il faut à tout prix la réprimer et l'exprimer plutôt par des symptômes physiques moins révélateurs. A ce propos Hesnard ⁴ fait des considérations intéressantes : « Les uns, dit-il, pensent que les causes nécessaires et suffisantes de la névrose et à *fortiori* de la psychose sont constamment et exclusivement des causes biologiques générales (hérédodétylisme syphilis des générateurs, consanguinité, etc.) ; le conflit — quand il y en a un — est secondaire et générateur d'illusion.

2. Sandor LORAND, Technique of psychoanalytic therapy, *International University Press*, p. 16, 1946.

3. Stanley ESTES, Concerning the therapeutic relationship in the dynamics of cure, *Journal of Consulting Psychology*, 12 ; 2 : 79, 1946.

4. Docteur HESNARD, Du conflit au symptôme, *Évolution psychiatrique*, t. 3, pp. 35-36, 1939. Voir aussi à ce sujet Ch OBIER, *Évol. psychiatrique*, *ibid.*, p. 57, et Les deux sources consciente et inconsciente de la vie morale, du même auteur, *Éd. de la Baconnière*, Neuchâtel, p. 3, 1947.

« Pour ces observateurs, les conflits, tels qu'ils sont révélés par des événements évocables et notamment les conflits infantiles ne peuvent rien expliquer sinon un vague contenu ou aspect intérieur, subjectif, de l'affection neuropsychiatrique ; par exemple l'enchaînement retrouvé par la psychanalyse — à supposer que celle-ci ne se trompe pas — depuis l'anneau symptôme élément du tableau clinique actuel, jusqu'aux tout premiers anneaux de la chaîne psychogénétique, à savoir les premières souffrances du malade durant son enfance. (. . .)

« Les autres observateurs, parmi lesquels nous rangeons les psychanalystes dits orthodoxes, enseignent au contraire que les conflits relevés par la biographie psychanalytique, et tout spécialement les conflits infantiles de la première enfance jouent un rôle primordial et sans aucun doute causal dans la détermination des symptômes. »

A propos de ces conflits d'enfance l'auteur fait remarquer justement que ce qui importe, ce sont moins les faits mêmes de l'enfance, que la manière dont le sujet les résout. Il faut surtout tenir compte de la puissance affective et de la valeur pathogène d'un événement ou d'une série d'événements malencontreux ; ces facteurs varient selon qu'on apprécie ces faits perturbateurs sous leur angle objectif et social ou d'après l'aspect subjectif et imaginatif sous lequel ils sont évoqués. Tel fait de l'enfance raconté banalement ne détermine aucune décharge émotionnelle parce qu'il est décentré du cadre de vie et d'angoisse dans lequel il a été réellement vécu.

D'autres raisons pertinentes au malade peuvent fausser une relation thérapeutique. La personne qui se présente en consultation de psychothérapie est déjà, avant d'entrer, sous l'influence de craintes infantiles plus ou moins heureusement réprimées. Une appréhension du premier contact avec le médecin rend le malade plus vulnérable, plus enclin à accentuer la relation de dépendance. Comment cette tournure d'esprit, marquée d'anxiété à la fois ancienne et actuelle, peut-elle s'accommoder à un nouveau type (*pattern*) de sécurité et d'aisance dans la situation thérapeutique ? Comment articuler ces deux modes de vie émotionnelle différents ? Tout un comportement de « résistances » s'installe à l'insu du patient, et c'est au thérapeute d'établir clairement le sens de cette activité en grande partie inconsciente chez le malade. Sans une clair-

voyance spécifique, acquise au cours de sa formation technique, le thérapeute peut laisser la relation thérapeutique s'égarer dans des tâtonnements inutiles ou se terminer brusquement par erreur de tactique.

LES RELATIONS PSYCHOTHÉRAPEUTIQUES VALABLES

Ce qui rend une relation thérapeutique vraiment efficace a été formulé différemment par certains auteurs. Les uns, tel Rogers ⁵, parlent d'un courant (*trend*) de croissance émotionnelle qui serait libéré au cours d'un traitement réussi. D'autres, avec Horney ⁶, évoquent une recouvrance du moi et l'acquisition de la spontanéité dans les rapports avec les autres. Alexander et French ⁷ assument qu'un traitement favorable suscite chez le patient des potentialités dynamiques vers un équilibre de sécurité.

Une bonne et saine relation thérapeutique s'établit en pleine conscience de la part du médecin et, graduellement, chez le malade l'élucidation s'opère à même les éclaircissements donnés au cours des premières sessions de thérapie. Une activité thérapeutique appuyée sur de la suggestion, du volontarisme est centrée sur une base précaire faite de répression massive et de courte durée ou sur une fuite dans la santé, également précaire.

On a représenté le thérapeute en face de son patient comme un miroir fidèle réfléchissant les moindres nuances de pensées et de sentiments. Nous suggérons qu'il faudrait aussi parler de filtre régénérant le malade à travers la personnalité même du médecin sensibilisé au fait humain à quelque niveau qu'il se trouve. Comme une eau brouillée et chargée de déchets sort du filtre purificateur limpide et saine, ainsi les élans affectifs ou les relents instinctifs d'un patient perdent, à travers la personnalité du thérapeute, leur nocivité et cette saveur de dégoût dont les malades émotionnels sont souvent affligés, pour reprendre leur saveur d'utilité, de joie et de santé.

Il y a des déceptions profondes, de l'aigreur, de la rancune enfouies dans les étages inférieurs de la personnalité, qui ne peuvent être portées

5, 6 et 7. Ces différents auteurs sont cités par Estes, *ibid.*, p. 76.

sans élaboration de symptômes protecteurs, physiques ou psychologiques. C'est le sens profond de ces symptômes que le médecin, dans une relation thérapeutique saine, apprend à respecter, à comprendre, pour pouvoir les interpréter convenablement quand le psychisme du malade sera devenu réceptif à ces éclaircissements.

On pourrait dire la même chose des frustrations de l'enfance ou de l'adolescence. Elles sont devenues pathogènes à force d'être portées dans les zones profondes de la personnalité, et elles ne peuvent être liquidées qu'à la faveur d'une relation thérapeutique sans cesse accueillante de la part du médecin.

Le rôle de filtre se continue également dans l'analyse des « résistances » au changement vers un comportement plus adulte et plus difficile. Ces « résistances » résultent d'habitudes invétérées qui ne peuvent être mises en surface que dans une atmosphère de tolérance et de bienveillance imperturbables.

Nous aurons, dans des articles subséquents, à analyser en détail la « résistance » en psychothérapie et à indiquer les techniques utiles pour y faire face. Qu'il nous suffise, pour maintenant, de signaler que des « résistances » bien comprises et bien menées, au lieu d'entraver la relation, contribuent à la consolider, à la rendre plus vigoureuse et plus thérapeutiquement valable.

Une bonne relation thérapeutique respecte le malade, est attentive aux conflits et sait tirer partie des « résistances ».

Dans tout ce procédé, le thérapeute bien informé de son rôle et de sa technique, ne perd jamais le sens du réalisme et de l'orientation vers un remodelage de la personnalité libérée de cette charge de craintes infantiles, de ce monde dissolvant de peurs incoercibles dont elle a été victime. Au cours de cette relation thérapeutique, les forces d'unification toujours présentes dans tout sujet intellectuellement développé se remettent progressivement en action, les distorsions intrapsychiques s'atténuent, les habitudes faussées se redressent petit à petit, et la personne reprend avec fierté la joie de vivre d'une vie libre, indépendante et tournée vers l'action. Peut-être y a-t-il plus de joie dans ce cheminement vers la maturité, dans cette découverte de soi-même à la lumière d'un autre que dans toute autre expérience humaine.

BIBLIOGRAPHIE

1. CURRAN, C. A., *Personality factors in counseling*, Grune and Stratton, New-York, 1945.
2. CURRAN, C. A., *An analysis of a process of therapy through counseling and its implications for a philosophy of personality*. Columbus : *Obio State University*, (Doctor's thesis), Pp. 375, 1944.
3. CURRAN, C. A., *Structuring the counseling relationship : a case report*, *J. Abnor. Soc. Psychol.*, **39** : 189-216, 1944.
4. ENGLISH, O. S., et PEARSON, G. H. J., *Emotional problems of living*. W. W. Norton and Company, New-York, 1945.
5. HORNEY, Karen, *Our inner conflicts. Conclusion : resolution of neurotic conflicts*, W. W. Norton & Company, New-York, Pp. 217, 1945.
6. HORNEY, Karen, *The neurotic personality of our time*, W. W. Norton & Company, New-York, Pp. 299, 1937.
7. LEVINE, M., *Psychotherapy in medical practice*, Macmillan, New-York, Pp. 320, 1943.
8. NACHT, Sacha, *Du Moi et de son rôle dans la thérapeutique psychanalytique*, *Revue française de psychanalyse*, **12** : 27, (janvier-mars), 1948.
9. RAIMY, V. R., *The self-concept as a factor in counseling and personality organization*. Columbus : *Obio State University*, (Doctor's thesis), Pp. 466, 1943.
10. ROGERS, C. R., *Counseling and psychotherapy*, Houghton Mifflin, Boston, Pp. 450, 1942.
11. ROGERS, C. R., *The development of insight in a counseling relationship*, *J. Consult. Psychol.*, **8** : 331-341, 1944.
12. SCHILDER, Paul, *Psychotherapy*. Ch. IX : *The Relation between physician and patient*, W. W. Norton & Company, New-York, Pp. 160, 1938.
13. SNYDER, W. U., *A short-term non-directive treatment of an adult*, *J. Abnor. Soc. Psychol.* (Clinical Supplement), **38** : 87-137, 1943.
14. SNYDER, W. U., *An investigation of the nature of non-directive psychotherapy*, Columbus : *Obio State University*, (Doctor's thesis), Pp. 254, 1943.

15. THORNE, F. C., A critique of non-directive methods of psychotherapy, *J. Abnor. Soc. Psychol.*, **39** : 459-470, 1944.
 16. THORNE, F. C., Directive psychotherapy VI : The technique of psychological palliation. *Journal of Clinical Psychology*, **2** ; 1 : 68, (janvier) 1946.
 17. WEISS, E., et ENGLISH, O. S., Psychosomatic medicine, W. B. Saunders Company, Philadelphie, Pp. 687, 1943.
-

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

LE LEVER PRÉCOCE EN OBSTÉTRIQUE *

par

Jean de SAINT-VICTOR

*Chef de clinique à l'Hôpital du Saint-Sacrement,
Assistant universitaire à l'Hôpital des Anciens Combattants,
Chargé d'un cours d'obstétrique.*

Deuxième Partie

CHAPITRE PREMIER

ROLE DU LEVER PRÉCOCE

Avant d'apprécier en détail le rôle favorable du lever précoce, il faut se souvenir que son efficacité découle de son application en présence de l'élément temps. Toujours, lorsque sera discutée la valeur de cette technique, il faudra se souvenir de ce fait important.

Nous croirons qu'il y a de nombreux avantages au lever précoce, si nous sommes capables de démontrer que cette intervention se situe à un moment suffisamment propice de l'évolution du *post partum* pour enrayer ou amoindrir une des nombreuses complications.

* Cf. *Laval médical*, 15 : 1219, (novembre) 1950.

Nous n'avons pas à revenir sur l'importance qu'il y a de prévenir ces infections. Nous avons vu, dans le chapitre premier, et leur grande fréquence et la part qu'elles jouent dans l'étiologie des thrombophlébites.

A. ROLE DU LEVER PRÉCOCE SUR LES INFECTIONS DE L'APPAREIL GÉNITAL ET LES INFECTIONS PARAGÉNITALES.

Sur la cause efficiente des infections puerpérales, il est inutile de l'ajouter, le lever précoce ne peut avoir aucune action et ici les antibiotiques ont conservé toute leur valeur. Il n'en est pas de même, cependant, des causes adjuvantes, prédisposantes où le lever précoce joue un rôle de premier plan. Ces causes prédisposantes sont : la rétention des lochies et le ralentissement de la circulation. Son rôle bienfaisant en sera donc un de prévention. La stagnation des lochies au fond du vagin, provoquée par le décubitus dorsal, constitue un milieu de culture idéal au développement de l'infection. De plus, comme le col qui y baigné est très souvent lésé au cours d'un accouchement, la porte d'entrée de l'infection se trouve, par le fait même constituée. Avec Dieckmann, nous croyons que l'utérus de toute accouchée contient des microbes en deçà des quarante-huit heures qui suivent un accouchement. Ces microbes lui sont amenés, par voie ascendante, du vagin qui draine, comme nous l'avons vu antérieurement, vers l'utérus.

Voilà donc réalisées toutes les conditions nécessaires à l'infection : milieu de culture, porte d'entrée et microbes.

Comment agira maintenant le lever précoce pour remédier à cet état de chose ? Son premier rôle sera, d'abord, un rôle purement mécanique, un rôle de drainage. En changeant la direction de l'axe principal de la patiente, de la position horizontale à la position verticale, nous permettons un drainage parfait des lochies et nous empêchons cette accumulation indésirable au bas-fond du vagin. Nous éliminerons donc ce milieu de culture, cause d'infection éventuelle.

Ce meilleur drainage des lochies, proclamé par Charles White, dès 1793, et par Charpentier, en 1899, nous avons été à même de nous en rendre compte sur les 450 cas que nous avons étudiés où, pas une seule fois, nous n'avons eu à noter une lochimétrie. De plus, nous avons

constaté que les lochies sont beaucoup plus abondantes qu'auparavant pendant les deux premiers jours.

Le rôle bienfaisant du lever précoce sur le ralentissement de la circulation sera discuté plus amplement lors de l'étude de son rôle dans la prévention des thrombophlébites.

Qu'il nous soit permis, pour le moment, de mentionner qu'il favorise une meilleure circulation, par conséquent, qu'il permet un apport plus grand de sang nouveau. Les globules blancs ainsi amenés, non seulement favoriseront la lutte contre une infection en voie d'organisation, mais aussi permettront une élimination plus rapide des débris tissulaires qui concourent à la formation des lochies.

Il découle de ceci que, si le lever précoce, par son drainage et par le rétablissement d'une circulation normale, s'oppose au développement de petites infections telles que les cervicites, les vaginites, les endométrites, etc., il empêchera, par le fait même, le développement d'infections plus graves, puisque celles-ci sont secondaires à celles-là.

Cette assertion est confirmée par l'étude de nos 450 accouchées levées précocement où, pas une seule fois, nous n'avons eu à déplorer un cas d'infection puerpérale¹.

Dans quelques cas, comme dans nos observations 11, 19, 24, nous avons rencontré de légères réactions d'endométrite avec élévation thermique aux environs de 100°F. et accélération du pouls, mais ce fut l'exception et jamais l'infection n'a dépassé l'endomètre.

Ce qui nous a frappé surtout, ce fut le nombre imposant de suites de couches sans aucune élévation thermique que nous avons rencontrées (observations 2, 5, 6, 9, 10, 13, 18, 20, 21, 22 et 23.) Nous ne voyons même plus cette élévation de la température et du pouls qu'on attribue généralement à la montée laiteuse. D'ailleurs, plusieurs auteurs, aujourd'hui, rejettent cette théorie d'élévation thermique, à l'occasion de la montée laiteuse et, pour eux, toute élévation thermique est l'indice d'une infection sous-jacente. Le grand nombre de nos suites de couches apyrétiques, chez nos accouchées levées précocement, semble donner raison à cette théorie.

1. Le comité conjoint du bien-être maternel a défini ainsi l'infection puerpérale : Élévation thermique de 100°F. (38°C.) au moins deux fois dans les dix jours qui suivent un accouchement, abstraction faite des premières 48 heures.

La subinvolution utérine, qui est la signature d'une infection, ne se rencontre à peu près plus. Nous avons, de plus, noté que l'involution utérine se fait beaucoup plus rapidement et que dès le cinquième ou le sixième jour, l'utérus est déjà rendu derrière le pubis.

Le lever précoce remplira son rôle vraiment préventif, s'il a lieu suffisamment tôt pour éviter la propagation ascendante des microbes du vagin à l'utérus et s'il rétablit la circulation sanguine avant que le mal ne soit fait. Or l'on sait que les microbes sont déjà rendus à l'intérieur de la cavité utérine, dès 48 heures après un accouchement. Il faut donc que le lever ait lieu avant ces 48 heures au moins, pour drainer à l'extérieur et les lochies et les microbes du vagin. Pour garder en sa faveur une bonne marge de sécurité il est préférable de lever les accouchées dans les 24 premières heures.

Il est inutile d'insister sur l'importance du rétablissement rapide de la vitesse normale de la circulation sanguine. Elle parle par elle-même.

Nous voulons bien concéder au lever précoce une action curative s'il a lieu plus tard que dans les 24 premières heures, mais non une action préventive.

B. SUR LES PHLÉBITES.

Nous avons vu que tous les auteurs ne s'accordent pas sur l'étiologie de la thrombophlébite puerpérale qui est encore sujette à controverse. Pour les uns, elle serait toujours d'origine infectieuse et secondaire à une thrombophlébite des veines utéro-pelviennes ; alors que, pour d'autres, elle commencerait, le plus souvent, par la formation d'un thrombus au niveau d'une des veines du mollet ou du talon, sans qu'aucune infection ne puisse être mise en évidence. Il ne nous appartient pas, ici, de trancher la question et il semble que les deux théories soient possibles. Quelle que soit celle que l'on admette comme la plus probable, cela ne change rien au problème, nous prétendons que le lever précoce après les accouchements est susceptible d'agir d'une façon préventive dans un cas comme dans l'autre.

En effet, admettons pour les besoins de la cause, que la *phlegmatia alba dolens* soit toujours d'origine infectieuse. Ce qui donne de la force

à cette théorie, c'est la fréquence des suites de couches subfébriles chez les patientes qui voient, ultérieurement, celles-ci compliquées d'une thrombophlébite. Admettons que l'infection, d'abord localisée au col ou au vagin, se propage ensuite à l'endomètre, au muscle utérin et au paramètre ; qu'il y a, d'abord, cellulite pelvienne avec thrombophlébite des veines utéro-pelviennes qui se propage, ensuite, aux veines des membres inférieurs.

Nous venons de prouver, du moins nous croyons l'avoir prouvé, que, par le lever précoce, nous évitions un grand nombre de petites infections, ou que, du moins, par le drainage, nous empêchions qu'une infection localisée soit au vagin ou au col, se propage à l'endomètre et, de là, dégénère en infection plus grave.

De ce fait même, découle l'action préventive du lever précoce dans les complications veineuses des membres inférieurs.

Si, au contraire, l'on admet la théorie que la plupart des thrombophlébites puerpérales commencent au niveau d'une veine du mollet ou du talon, voyons comment agira le lever précoce. Disons, en passant, que ce qui renforce cette théorie, c'est le développement d'une *phlegmatia alba dolens* chez une accouchée n'ayant présenté aucun signe d'infection dans les suites de couches. Que se passe-t-il alors ? Il surviendrait, au niveau d'une des veines du mollet ou du talon, une petite inflammation de l'endoveine ; parfois, un simple dépoli, sur lequel viendrait se déposer, en grand nombre, les plaquettes sanguines, amenant ainsi la formation d'un thrombus. Ce dépôt de plaquettes sanguines est rendu possible par le ralentissement de la circulation. Or, nous avons vu que la stagnation du sang au niveau des membres inférieurs était un phénomène réflexe. De plus, ce ralentissement de la circulation est sûrement aidé par le décubitus dorsal, à cause de la pression continue qu'il implique au mollet et au talon sur le plan rigide du lit. Donc, tout ce que l'on fera, et pour rétablir la vitesse normale du sang et pour éviter cette pression localisée continue, tendra à éviter la formation de thrombus. C'est l'opinion de Carl H. Davis qui dit : « There is definite reason to believe that any measure which will eliminate circulatory stasis in the puerperium will prove of great value in the prevention of a vascular thrombosis. »

Le lever précoce, par la marche qu'il implique, est le moyen par excellence de rétablir le rythme normal de la circulation sanguine. De plus, il empêche cette pression continuelle localisée qu'entraîne avec lui le décubitus dorsal prolongé. Nous disons bien le lever précoce avec la marche qu'il implique, parce que des expériences ont prouvé que la gymnastique au lit, tout en ayant une action bienfaisante, ne pouvait remplacer l'exercice de la marche. Des expérimentateurs ont fait l'épreuve suivante : une substance radio-opaque fut injectée dans la circulation veineuse d'une patiente alitée et des radiographies furent prises à différents stades de l'expérience. Voici quels furent les résultats. Tant que la patiente fut immobilisée au lit, la radiographie a décelé la présence de la substance radio-opaque au niveau des veines des membres inférieurs, signature de la stase à cet endroit. L'on fit ensuite faire des exercices de gymnastique au lit, sous forme de flexions et d'extensions ; sous l'influence de ces exercices, une partie de la substance radio-opaque remonta dans la circulation, mais il en persista toujours une bonne partie au niveau du pied. La patiente fut ensuite levée et, sous l'influence de la marche, toute la substance radio-opaque regagna la grande circulation. Cela est, à notre avis, une preuve indubitable de l'effet bienfaisant du lever précoce sur le rétablissement du cours normal de la circulation sanguine.

Le moment du *post partum* où doit intervenir le lever précoce a ici une importance capitale. Dans le cas de thrombophlébite d'origine infectieuse, il faut qu'il intervienne, par son action de drainage, avant qu'une infection localisée au col ou au vagin ait eu le temps d'atteindre l'endomètre ou le muscle. Nous ne croyons pas que le lever précoce, à la quatrième ou cinquième journée du *post partum*, puisse agir d'une façon préventive contre la thrombophlébite d'origine infectieuse, parce que, à ce moment-là, il est trop tard et l'infection a atteint le paramètre (observation 30).

Il en est ainsi de la formation d'un thrombus au niveau des veines du mollet ou du talon. Ce thrombus, s'il ne donne des signes de sa présence que le dixième ou le quinzième jour après un accouchement n'en a pas moins commencé sa formation dans les tout premiers jours des suites de couches. Là encore, le lever précoce à la quatrième ou cinquième journée ne peut nullement empêcher la formation du thrombus.

Pour être vraiment efficace, pour jouer le rôle préventif qu'on lui attribue, le premier lever doit avoir lieu au moins dans les 24 premières heures qui suivent un accouchement.

Les résultats obtenus chez nos 450 accouchées semblent bien concorder avec ces données. En effet, alors que chaque année, avant le lever précoce, nous payions notre écot à la statistique des thrombophlébites puerpérales, depuis que nous pratiquons le lever précoce de nos accouchées ou de nos césarisées, nous n'avons eu à déplorer aucun cas de *phlegmatia alba dolens*. Cela est aussi vrai pour au moins 450 autres femmes qui se sont levées précocement, mais dont les observations ne sont pas rapportées dans ce travail. Les seuls cas de thrombophlébites que nous avons eu à traiter, pendant cette période, survinrent chez des patientes n'ayant pas pratiqué le lever précoce pour une raison ou pour une autre (observations 28, 29 et 30).

Doit-on conclure, pour cela, que la question des thrombophlébites puerpérales est définitivement réglée, en ce qui nous concerne? Non, évidemment non, il serait téméraire de le prétendre. Il se peut fort bien qu'un jour ou l'autre une thrombophlébite se déclare chez une accouchée levée précocement et cela n'enlèverait nullement de valeur à la méthode.

Mais si, comme les faits semblent vouloir le prouver, par le lever précoce nous baissions, d'une façon appréciable, le taux de la thrombophlébite puerpérale, nous croyons que la méthode conserve toute sa valeur et qu'elle doit être pratiquée.

La crainte de voir survenir une embolie mortelle, au premier lever, semble en retenir plusieurs dans l'adoption de la méthode. A notre avis, cette crainte est sans fondement, si le premier lever est réalisé dans les 24 premières heures. Comme nous l'avons prouvé antérieurement, nous prévenons la formation du thrombus, d'où l'embolie devient impossible. Non seulement les faits semblent vouloir nous donner raison, puisque, chez nos 450 accouchées étudiées dans ce travail et sur un nombre égal dont l'étude n'est pas faite ici, et que nous savons n'avoir présenté aucune thrombose ou embolie, mais de plus, nulle part dans la littérature que nous avons étudiée, n'avons-nous trouvé le rapport d'un seul cas d'embolie mortelle, au cours du lever précoce après un

accouchement. Nous n'ignorons pas le cas d'embolie mortelle, au huitième jour rapporté par M. G. Cotte chez une opérée levée le troisième jour ni les deux autres cas rapportés par M. Villard, chez des patientes ayant pratiqué le lever précoce. Mais ces embolies sont survenues chez des opérées et non chez des accouchées, et, de plus, dans le cas de M. Cotte, le lever n'a pas été un lever précoce au sens propre du mot, puisqu'il a été pratiqué au troisième jour, et cela ne fait que confirmer le fait suivant : pour jouer un rôle vraiment préventif, le lever précoce doit avoir lieu dans les vingt-quatre premières heures.

Par contre, nous avons trouvé, dans la littérature, de nombreux témoignages en faveur de la méthode, entre autres : Kronig rapporte 2,300 cas et Klein, 2,524 cas d'accouchées levées précocement sans un seul cas de thrombose.

Il n'est pas inutile de noter, croyons-nous, que depuis, que nous avons adopté le lever précoce chez nos accouchées, les seuls cas de thrombophlébites que nous ayons eu à traiter l'ont été chez des patientes qui ne s'étaient pas levées précocement. Coïncidence peut-être, mais curieuse de coïncidence !

C. SUR LES PROLAPSUS GÉNITAUX.

Comme nous l'avons vu antérieurement, deux conditions sont essentielles à la production d'un prolapsus génital :

- 1° la disparition de l'angle que forment entre eux l'axe de l'utérus et celui du vagin, c'est-à-dire la rétrodéviation utérine ; et,
- 2° l'affaiblissement de la musculature du périnée.

Si le lever précoce des accouchées s'oppose à la production de ces deux accidents, logiquement, nous devons conclure qu'il s'oppose à la formation des prolapsus génitaux et, de toute évidence, qu'il ne peut pas en être la cause.

Voyons, maintenant, comment agit le lever précoce pour empêcher la rétrodéviation utérine. Il ne s'agit ici que d'un processus physique purement et simplement. L'utérus, après l'accouchement, reste gros et son involution, c'est-à-dire son retour à la normale se fait lentement. Les ligaments ronds et les ligaments larges sont étirés à leur maximum et, n'ayant aucun pouvoir de contraction, restent flasques. D'ailleurs,

Davis prétend que les ligaments ronds prennent deux à trois mois à se restaurer. Ces conditions étant posées, que se passera-t-il si la femme reste dans le décubitus dorsal prolongé? Le promontoire empêchera l'utérus de basculer, de tomber en rétroversion, pendant trois à quatre jours ; mais, sitôt l'utérus involué suffisamment, le promontoire ne lui servant plus d'appui, les ligaments ne présentant aucun tonus, l'action de la pesanteur entrera en jeu et l'utérus basculera en arrière et tombera en rétroposition. Quand la patiente se lèvera, au bout de dix jours, l'utérus aura pris définitivement la position rétrofléchie.

Par contre, faisons lever la patiente, dès quatre heures après son accouchement, ou du moins dans les 24 premières heures, que se passera-t-il? L'utérus, soutenu par le promontoire, reprendra sa position normale qui est l'antéflexion. Les ligaments, ne supportant plus la pesanteur de l'utérus rétrofléchi, reprendront plus rapidement leur tonus et pourront, dans la suite, remplir leur rôle, celui de maintenir l'utérus en antéflexion.

Cette explication, toute théorique qu'elle paraisse, est confirmée par la clinique et, depuis que nos accouchées se lèvent précocement, nous avons noté une diminution marquée des rétroflexions utérines à la suite d'accouchement. Ce fait, d'ailleurs, a été observé par tous ceux qui ont essayé la méthode.

Sur l'affaiblissement de la musculature du périnée consécutivement à un accouchement, le lever précoce aura aussi une action salutaire. Nous avons vu que l'accouchement provoquait, au niveau des muscles du périnée, des délabrements qui amenaient souvent une section au niveau du filet nerveux de la fibre musculaire, produisant une atonie marquée. Cette atonie de la fibre musculaire sera encore exagérée par l'inactivité qu'impose le repos au lit, à la suite d'un accouchement. Il s'ensuit donc une atrophie marquée des muscles du périnée. Il suffit d'avoir vu un membre immobilisé dans un appareil plâtré, pendant dix jours seulement, pour se rendre compte de la rapidité avec laquelle s'atrophie un muscle. Cela conduit donc à un affaiblissement de la musculature du périnée.

Par le lever précoce et l'exercice qu'il entraîne, non seulement nous favorisons le retour de l'innervation de la fibre musculaire, mais, encore,

nous empêcherons cette atrophie qui concourt, à un si haut point, à cet affaiblissement musculaire. Van Skolvik, qui a fait de la médecine coloniale, en Afrique, a remarqué que, chez une certaine tribu, les femmes présentaient des périnées beaucoup plus solides que celles des autres tribus. Intrigué, il fit une enquête qui le conduisit à la connaissance du fait suivant : la coutume voulait, dans cette tribu, que la sage-femme fasse en sorte que la jeune mère renforcisse sa musculature périnéale après l'accouchement. Pour ce faire, elle introduisait la main, en forme de main d'accoucheur, dans le vagin de la nouvelle accouchée et elle lui faisait contracter ses muscles périméaux contre la résistance qu'offrait l'extension des doigts. Ces exercices étaient commencés, dès les premiers jours qui suivaient un accouchement et étaient continués pendant plusieurs mois. Ce fait, à notre avis, semble prouver suffisamment, l'influence bienfaisante des exercices sur le rétablissement du tonus musculaire. Les Américains, exploitant ce fait, ont fabriqué un appareil appelé pelvimètre qui enregistre l'intensité de ses contractions, de façon à encourager la patiente à persévérer. La marche, sans exercer une action très puissante sur la musculature périnéale, joue tout de même un certain rôle et favorise sa contraction.

Il découle de tout cela, croyons-nous, que le lever précoce, avec la marche qu'il implique, s'oppose et à la rétroposition utérine et à l'affaiblissement de la musculature du périnée et, par le fait même, s'oppose au prolapsus.

Malheureusement, nous n'avons pas le recul du temps nécessaire pour la constatation clinique de ces données, puisque nous ne pratiquons le lever précoce que depuis un an et demi environ ; cependant, nous pouvons dire que, depuis le début, nous n'avons observé aucun prolapsus aigu. De plus, Keller et Ginglinger, de Strasbourg, qui pratiquent le lever précoce de leurs accouchées, en dedans des vingt-quatre premières heures, depuis au delà de quinze ans, rapportent qu'ils ont noté en ces dernières années, une diminution marquée des prolapsus utérins chez leurs patientes.

Nous sommes persuadés que, dans quelques années, nous pourrons l'affirmer nous aussi. Pour le moment, contentons-nous de dire que

tout laisse croire que les prolapsus génitaux diminueront de beaucoup par la mise en pratique du lever précoce.

Pour jouer le rôle qu'on veut lui attribuer, le lever précoce doit intervenir avant que l'utérus ait pris une tendance à la rétroposition, ce qui se produit assez tôt dans le *post partum*. De plus, il doit intervenir avant que l'atonie et l'atrophie ne se soient installées au niveau de la musculature périnéale, sans quoi son action devient inutile. En effet, un muscle atrophié exige une période d'exercice très longue avant de reprendre sa force et son tonus. Or, cette atonie et cette atrophie se produisent au tout début du *post partum*.

Donc, pour être efficace, le lever précoce doit avoir lieu dans les vingt-quatre premières heures qui suivent l'accouchement.

Il est à propos, croyons-nous, de mentionner, en terminant ce chapitre, l'importance que peut avoir une bonne réparation du périnée après une déchirure ou une épisiotomie.

Il est évident que c'est un fait indispensable au maintien de l'intégrité du plancher périnéal et que le lever précoce ne peut exercer son action bienfaisante, si une bonne réparation en trois plans n'est faite, à la suite d'une déchirure ou d'une épisiotomie.

D. SUR LE PSYCHISME DE L'ACCOUCHÉE.

Il n'existe pas de troubles physiologiques ou pathologiques au niveau d'un organe ou d'une portion d'organe sans que le psychisme y participe de façon variable et à des degrés différents. Il sera d'autant plus touché que les phénomènes qui provoquent sa participation seront prolongés et en disproportion avec l'euphorie de la patiente.

Comment diminuer l'angoisse chez la patiente, si on lui refuse d'accomplir ce qu'elle se sent capable de faire sans effort? Ou, si on l'entoure d'une infinité de précautions plus formalistes que nécessaires. En n'importe quel cas, cette ambiance est condamnable, car elle favorise beaucoup trop la pusillanimité, alors que l'ambiance contraire tend à démontrer l'inconstance de la pusillanimité dans ces cas.

Il y a aussi, dans tout événement pathologique, un élément subjectif qui devrait être traité avec les mêmes égards que les éléments objectifs. Ces deux notions, pour n'être pas nouvelles en soi, concourent puissam-

ment à la convalescence accélérée de toute maladie. Il nous semble qu'à ce titre, il ne serait pas exagéré de parler de l'heureuse influence du lever précoce sur l'état psychique de nos accouchées. La première impression que provoque, chez la patiente, l'ordre médical de se lever si tôt en sera une de surprise. Cette surprise lui fera réaliser l'alternative suivante : ou le médecin se trompe ou elle n'a pas été suffisamment malade pour garder le lit. C'est presque toujours à la seconde hypothèse que se rattache inconsciemment l'accouchée.

Ce premier moment de surprise passé, les phénomènes biologiques et subconscients reprendront le dessus et, pendant que la patiente sera debout, on assistera aux réactions provoquées par les fonctions hormonales se manifestant surtout par l'apparition de la sécrétion lactée. Si, comme certains auteurs le prétendent, la prolongation du décubitus dorsal réagit défavorablement sur la circulation et entraîne un certain retard à la montée laiteuse, il s'ensuit que le lever précoce sera d'autant plus indiqué. L'établissement de la sécrétion lactée, et c'est une notion connue de tout temps, ne se borne pas à des manifestations anatomiques plus ou moins locales, mais elle entraîne avec elle, ce qu'on a convenu d'appeler l'exacerbation de l'instinct maternel. En vertu de cet instinct, la mère a hâte de nourrir son enfant ou, tout au moins, de participer activement dans l'orientation de ses premières manifestations vitales. Le lever précoce ne fait que contribuer à cette disposition naturelle. De toute façon, il ne la contrecarre pas. Actuellement, on se propose, aux États-Unis, de plus en plus, de garder l'enfant dans la chambre de sa mère ; par le lever précoce nous proposons de rapprocher la mère de son enfant.

L'angoisse maternelle se trouve aussi beaucoup diminuée, lorsque la mère sait que, puisqu'elle est déjà levée, il lui reste fort peu de temps à rester séparée des siens. Cette angoisse est aussi diminuée parce que, si l'accouchement qu'elle vient de subir lui a paru amoindri, elle sera certes en mesure de mieux envisager les accouchements futurs. Pour être impondérables ou impalpables, ces effets du lever précoce sur le psychisme n'en existent pas moins pour une part indiscutables.

Du point de vue subjectif, il ne faut pas, non plus, sous-estimer l'état de dépendance dans lequel se trouve la mère, tant qu'elle n'est

pas levée. Elle est forcée d'avoir recours aux personnes de son entourage pour la satisfaction de ses besoins personnels. Elle réalise pleinement cet état avec un certain degré d'humiliation dont on ne tient pas toujours assez compte et qui peut avoir des répercussions sur le rythme normal des émonctoires. Or, le lever précoce rend à la mère cette indépendance fonctionnelle indispensable au bon fonctionnement de l'élimination rénale et intestinale.

Le lever précoce contribue donc, pour sa part, à constituer, tant au point de vue psychique qu'au point de vue de certaines réactions subjectives précises, un climat éminemment favorable à l'accélération du retour à la normale.

La précocité de son intervention, ici, comme à l'endroit de bien d'autres perturbations, minimise la durée de celles-ci et les prive d'une part de leur action novice.

E. DANS LE DOMAINE ÉCONOMICO-SOCIAL.

Il est inutile de vouloir soustraire du domaine social et économique l'importance que prend, de jour en jour, l'accouchement à l'hôpital. Plusieurs facteurs concourent à accroître cette tendance vers l'hôpital. Ce sont, d'abord, les exigences d'ordre clinique, suffisamment établies pour n'avoir pas à les discuter ici. Ce sont, ensuite, les exigences d'ordre social qui méritent un peu plus de développement, à cause de leur répercussion sur l'économie hospitalière et familiale et, surtout, à cause des tendances de l'exercice actuel de la médecine.

L'accroissement numérique de l'accouchement à l'hôpital entraîne ce qu'il est convenu d'appeler l'encombrement hospitalier. Cet encombrement ne se résume pas seulement à l'exiguïté spatiale, mais relève aussi d'une rareté du personnel spécialisé et général. Cet encombrement ne saurait être soulagé par l'orientation sociale actuelle de la médecine. On cherche par tous les moyens à faciliter l'hospitalisation, non plus à cause de l'excellence de ses résultats, mais afin de pouvoir en faire bénéficier le plus grand nombre possible. Au rythme actuel, peu de solutions s'offrent pour pallier efficacement à ce problème. L'agrandissement des locaux ne comporte pas toujours une augmentation proportionnelle du personnel et n'élimine pas l'affluence accrue des hospitalisés.

Si, en vertu des facilités financières mises à la disposition des mères, le nombre des accouchements à l'hôpital augmente, on peut en dire autant de la raréfaction progressive de l'assistance à domicile. Il s'ensuit qu'il s'établit une sorte de course à l'infini que pourra faire diminuer, dans une certaine mesure, le raccourcissement du séjour des accouchées.

Comme le démontre le tableau suivant le lever précoce a certes contribué en ce sens :

ACCOUCHÉES	TOTAL	JOUR DU DÉPART DE L'HOPITAL													
		3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e	10e	11e	12e	13e	14e	15e	
Primipares.....	164	..	1	2	16	39	43	27	14	10	5	2	3	2	
Multipares.....	286	1	1	8	29	93	69	44	20	9	6	3	1	2	
Total.....	450	1	2	10	45	132	112	71	34	19	11	5	4	4	

Il a aussi, à cause du séjour moins long des malades à l'hôpital, contribué à l'exonération d'une partie des frais obstétricaux. Cette exonération, cependant, fournit le prétexte plus facile à une hospitalisation subséquente.

La brièveté du séjour n'est pas indifférente, non plus, comme on l'a déjà signalé, à l'euphorie de la malade pour qui les frais encourus sont amoindris d'autant.

Sans avoir à nous étendre davantage sur ce sujet, nous avons cru opportun de signaler l'heureuse influence du lever précoce dans le domaine économique-social si intimement lié à l'accélération de toute convalescence.

Malgré ces avantages du lever précoce, jamais il ne devra être préconisé au détriment de ses indications d'opportunité et il vaut mieux prolonger le séjour, dans ces cas, que de trop hâter le lever dans le seul but de libérer l'hôpital.

F. SUR L'ÉTAT GÉNÉRAL DE L'ACCOUCHÉE.

Si l'on reconnaît au lever précoce une bonne partie des avantages dont nous venons de parler, il va sans dire que sa répercussion sur l'état général ne sera qu'une conséquence logique.

C'est, d'ailleurs, ce que nous avons constaté chez toutes nos patientes, mais dont le témoignage ne saurait être discuté, ici, à cause du subjectivisme qu'il comporte et qui pourrait, pour certaines, en affaiblir la valeur qualitative, sinon quantitative.

L'accouchée levée précocement voit son état général remonter beaucoup plus rapidement. On ne rencontre plus, en effet, chez nos accouchées, cet état de faiblesse qu'amenait chez elle un séjour au lit de dix jours dans le décubitus dorsal. Cet état de faiblesse se manifestait par des vertiges, des picotements aux membres inférieurs, lors du premier lever. Tout cela est du domaine du passé pour nous et il n'est pas exagéré de dire qu'au septième jour après son accouchement, l'état général de la patiente, levée précocement, se compare à celui du quinzième jour chez celle qui se lève tardivement. La convalescence est définitivement plus rapide. De cette rapidité de la convalescence découle que la femme peut reprendre ses activités domestiques beaucoup plus précocement, et ce, sans aucun danger.

Tous les auteurs qui ont traité du lever précoce et qui l'ont expérimenté ont rapporté son action bienfaisante sur le péristaltisme intestinal et sur la vessie. Ils ont tous noté une grande diminution dans la nécessité des lavements et des cathétérismes. Les 450 cas que nous avons étudiés nous ont permis de nous rendre compte, par nous-mêmes, de la véracité de leurs assertions. En effet, généralement, le système gastro-intestinal reprend son fonctionnement normal, dès la deuxième ou la troisième journée après l'accouchement. Il faut mentionner, cependant, que, dans plusieurs cas, nous avons administré des purgatifs salins, à titre préventif, chez nos accouchées qui ne devaient pas allaiter leur enfant.

Les cathétérismes répétés ne sont plus nécessaires chez les accouchées levées précocement. Dans quelques cas seulement, comme dans l'observation 2, nous avons dû cathétériser, à deux reprises, mais ce fut l'exception. Il est inutile d'ajouter, croyons-nous, que nous ne tenons pas compte des cathétérismes faits pour prise aseptique d'urine,

en vue de la recherche de l'albumine. Cette action bienfaisante du fonctionnement libre de l'intestin sur l'état général ne saurait être sous-estimée. En effet, de ce fait, la patiente voit son appétit reprendre rapidement et, avec une alimentation substantielle plus précoce, les forces augmentent proportionnellement.

Disons, pour terminer, que toutes celles qui ont expérimenté les deux méthodes et qui n'ont que leur état général pour juger des résultats de l'une et de l'autre ne tarissent pas d'éloges sur le lever précoce. Elles diront toutes, sans exception, qu'elles sont sorties beaucoup moins affaiblies de leur accouchement ; qu'elles n'ont pas ressenti nombre de petits troubles que leur avait occasionnés le lever tardif.

G. TECHNIQUE SUIVIE ET CONTRE-INDICATIONS.

Quelle technique avons-nous suivie dans notre pratique du lever précoce ?

Au début, nous avons suivi intégralement la technique préconisée par Leithauser au sujet du lever précoce après les opérations. Cette technique consiste en exercices de gymnastique au lit, avant de procéder au premier lever. La patiente doit faire fréquemment des exercices de flexion et d'extension des orteils. Elle doit ensuite fléchir et étendre les jambes quatre fois à l'heure, ayant soin de faire des mouvements d'extension forcée. L'heure du premier lever étant arrivée, la patiente est couchée sur le côté droit, les jambes en dehors du lit ; ensuite, par ses propres moyens, elle doit s'asseoir sur le bord du lit et se lever en mettant les pieds sur un tabouret. Elle doit ensuite descendre de son tabouret et s'appuyer sur le bord de son lit. Elle doit alors faire de grands mouvements respiratoires et tousser, de façon à vider ses bronches des quelques sécrétions qui auraient pu s'accumuler. Vient ensuite le temps de faire quelques pas. La patiente fait le tour de son lit, qu'elle regagne en utilisant le même procédé, mais en sens contraire.

Cette technique, si elle est encore suivie en ce qui regarde nos opérées, a été quelque peu modifiée en ce qui regarde le lever après les accouchements. Le premier lever de nos accouchées a lieu quatre heures après l'accouchement, selon les circonstances de lieu et de temps. Elles se lèvent généralement seules ou, si nécessaire, aidées de l'infirmière et

s'asseoient dans leur fauteuil où elles demeurent 5 à 6 minutes ; après quoi, elles regagnent leur lit. Si possible, un deuxième lever, dès le premier jour. Si une salle de bain est attenante à la chambre de la patiente, il lui est permis de l'utiliser, évitant ainsi l'emploi de la baignoire qui ne sert que pour les patientes éloignées d'une salle de bain. Cependant ces dernières utilisent la salle de bain, dès le deuxième jour. Le lendemain de l'accouchement, les levers sont plus fréquents, les marches plus longues et le séjour au fauteuil plus prolongé. Dès le troisième ou le quatrième jour, les accouchées passent la majeure partie de leur temps debout à marcher ou assises dans leur fauteuil. Cependant, elles doivent se coucher, pendant un certain temps, au cours de l'avant-midi, dans l'après-midi, et être tôt au lit, le soir.

La question suivante qui nous vient à l'esprit est celle-ci : doit-on imposer le lever précoce ou le laisser à la discrétion des patientes ? La réponse à cette question vient facilement, si l'on est convaincu, comme nous le sommes, de l'action bienfaisante du lever précoce. Demande-t-on à une patiente la permission de lui administrer de la pénicilline, si nous la croyons nécessaire ? Il en est de même du lever précoce ; cela est une opinion personnelle, qui laisse une large porte ouverte à la discussion. Il faut, d'ailleurs, avouer que nous n'avons jamais eu à l'imposer à nos patientes. Chaque fois, il a été accepté de bonne grâce et si, dans quelques cas, il y eut hésitation, au début, il a toujours été très facile de convaincre la patiente. Nous n'avons jamais enregistré de refus formel, au contraire, nous devons même avouer que, fréquemment, il nous a été demandé.

Existe-t-il des contre-indications au lever précoce après les accouchements ? Certes, il s'en trouve, mais elles sont rares. A notre avis, un travail long, laborieux, terminé par un forceps avec épisiotomie large ou déchirure (observations 1 et 24) n'est pas une contre-indication au lever précoce ; pas plus, d'ailleurs, qu'une déchirure complète compliquée ou non. La version par manœuvres internes (observation 1) n'entre pas, non plus, dans la catégorie des contre-indications. Une élévation de température, même jusqu'à 101 ou 102°F. (observation 4) ne doit pas nous retenir de faire lever une patiente. Les cardiopathies compensées (observation 14), l'albuminurie avec hypertension (observation 16), les

lésions tuberculeuses non évolutives (observation 3), ne sont pas, non plus, des contre-indications au lever précoce.

ACCOUCHÉES	HEURE DU PREMIER LEVER			
	0 à 6 hrs	6 à 12 hrs	12 à 18 hrs	18 à 24 hrs
Primipares	58	56	25	25
Multipares	91	100	55	40
Total	149	156	80	65
Pourcentage	33.3%	34.6%	17.7%	14.4%

Quelles sont donc, alors, les contre-indications? Une hémorragie grave, de 500 centimètres cubes ou plus, chez une patiente qu'on ne transfuse pas, les cardiopathies en état de décompensation, les tuberculoses évolutives, sont autant d'états morbides qui à notre avis, constituent des contre-indications au lever précoce. De même, il ne doit pas être pratiqué chez les patientes cachectiques ou encore chez celles qui ont été alitées pendant longtemps avant leur accouchement. Voilà, d'après nous, les seules contre-indications au lever précoce et, encore là, la contre-indication ne vient pas du fait obstétrical, mais bien d'une maladie intercurrente.

CHAPITRE DEUXIÈME

OBSERVATIONS

Le chapitre suivant sera consacré exclusivement au résumé d'une trentaine d'observations choisies parmi nos 450 cas étudiés qui, sans

avoir été choisies complètement au hasard, n'ont pas été non plus sujettes à un choix minutieux. Nous avons pris quelques cas normaux et quelques cas susceptibles de présenter quelque intérêt, de façon à reproduire une image aussi exacte que possible de l'ensemble. A côté d'accouchements absolument normaux, nous verrons des césariennes, des applications de forceps difficiles et des versions ; nous verrons encore certains états pathologiques préexistants à l'accouchement, susceptibles, eux aussi, d'engendrer des suites de couches plus ou moins accidentées.

Nous verrons que, dans plusieurs cas, nous avons employé la pénicilline ou les sulfamidés, soit à titre préventif ou à titre curatif. Loin de nous la prétention que le lever précoce soit une panacée et il serait insensé, en face d'une menace aussi grave que l'infection puerpérale de ne pas employer tous les moyens mis à notre disposition.

Nous rapporterons, enfin, les observations de toutes les patientes ayant, dans leur *post partum*, présenté des accidents du côté du système veineux des membres inférieurs, accidents diagnostiqués thrombophlébites ou phlébothromboses. Nous avons cru qu'il serait intéressant de rapporter tous les cas de complications veineuses des membres inférieurs chez les patientes sous nos soins, depuis la mise en pratique du lever précoce, même si, pour une raison ou pour une autre, le lever précoce n'a pas été pratiqué chez elles ; ce sera le cas de quatre observations sur cinq (observations 27, 28, 29, 30).

Avant de procéder au rapport de nos observations, nous vous donnons plus bas, un tableau montrant certains détails intéressants de l'étude de nos 450 dossiers.

PREMIÈRE OBSERVATION

Dossier n° 3561 J. Madame H. C. est une secondipare de vingt-quatre ans, qui nous est amenée à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 26 mai 1948, par son médecin de famille. Elle est en travail, depuis plusieurs heures, et son médecin nous explique qu'il a fait des manœuvres internes dans le but de descendre un pied et que, à sa grande surprise, c'est une main qu'il a ramenée à la vulve. Des tentatives infructueuses furent faites, à domicile, pour rentrer le membre supérieur à l'intérieur

de l'utérus. Devant l'insuccès, il décide d'amener la patiente à l'hôpital. Nous la voyons, dès son arrivée, et nous diagnostiquons une présentation de l'épaule, variété brachiale avec fœtus mort. La main est violacée, macérée et l'auscultation est négative. Nous décidons de faire une embryotomie par décollation. Le premier lever eut lieu 23 heures plus tard, et nous lisons ce qui suit sur le dossier : « Se lève pour la première fois. S'assoit dans une chaise pendant dix minutes. Pouls, avant, 88 ; après, 76. Ne se sent pas fatiguée. Se remet au lit et dort, par la suite. » Cette patiente a reçu 1,000,000 d'unités de pénicilline, à titre préventif. Les intestins ont fonctionné le deuxième jour après l'accouchement. Aucun cathétérisme ne fut nécessaire. La patiente quitte l'hôpital le sixième jour. La plus haute température enregistrée fut de 99°F., à trois reprises.

DEUXIÈME OBSERVATION

Dossier n° 5445 J. Madame J. M. S., secondipare de vingt-neuf ans, accouche, le 8 août 1948, d'une fille de sept livres et trois onces, après un travail de deux heures et cinquante-cinq minutes. Rien de particulier au cours de son accouchement. Accouchée à une heure du matin, elle se lève pour la première fois à dix heures a. m. Dit ne pas se sentir fatiguée. On a dû cathétériser cette patiente, une fois. Les suites de couches furent complètement apyrétiques et elle quitte l'hôpital, le septième jour.

TROISIÈME OBSERVATION

Dossier n° 8348 J. Madame R. G., multipare de trente-trois ans, est porteuse d'un pneumothorax gauche depuis plusieurs années. Le 20 décembre 1948, elle accouche naturellement de son sixième enfant. Le premier lever se fait vingt-quatre heures après son accouchement. La température et le pouls restent normaux, pendant toute la durée de ses suites de couches. Il est intéressant de noter que, l'an dernier, lors de son cinquième accouchement, le lever avait été pratiqué le troisième jour du *post partum*. La patiente dit s'être sentie beaucoup mieux cette fois-ci. Elle a été gardée quelques jours de plus que l'habitude pour contrôle.

PATIENTES LEVÉES :	ACCOUCHÉES			PRIMIPARES							MULTIPARES							
	Nombre	Primipares	Multipares	Césariennes	Sièges	Gémellaires	Forceps	Episiotomies	Déchirures 1°	Déchirure 2°	Césariennes	Sièges	Gémellaires	Forceps	Episiotomies	Déchirures 1°	Déchirures 2°	Version int.
Entre 0 à 6 heures	149	58	91	1	2	1	13	21	13	2	2	2	1	6	3	17	1	1
Entre 6 à 12 heures	156	56	100	1	0	0	13	15	13	3	2	1	1	2	3	16	2	1
Entre 12 à 18 heures	80	25	55	0	0	0	8	8	8	0	1	0	0	4	1	11	0	1
Entre 18 à 24 heures	65	25	40	0	0	0	5	7	7	0	0	0	1	9	2	8	1	0
TOTAUX	450	164	286	2	2	1	39	51	41	5	5	3	3	21	9	52	3	3

PARTAGE DES MULTIPARES

2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e	9 ^e	10 ^e	11 ^e	12 ^e	13 ^e	14 ^e	19 ^e	TOTAL
117	73	46	16	16	4	3	2	1	0	4	2	1	1	286

QUATRIÈME OBSERVATION

Dossier n° 7165 I. Madame G. G., est une primipare de trente et un ans. Elle donne naissance à un garçon de sept livres et cinq onces, le 21 juillet 1947. Cette patiente a été admise, six jours avant son accouchement, pour une rupture prématurée des membranes. Le travail est déclenché médicalement. La veille de son accouchement, la patiente fait 102°F. de température et, le soir de son accouchement, la patiente atteint 103°F. Le premier lever se fait après sept heures, il dure quinze minutes. La patiente dit ne ressentir aucune fatigue. La pénicilline est administrée, à raison de 150,000 unités par jour, pendant 4 jours. La température descend à la normale, le troisième jour après son accouchement. Elle quitte l'hôpital, le huitième jour, guérie. Les intestins ont fonctionné, le lendemain de l'accouchement, et aucun cathétérisme ne fut nécessaire. Un examen d'urine fait le lendemain de son accouchement a révélé la présence de pus abondant, de bactéries nombreuses et de cellules épithéliales. La patiente a accouché au cours d'une crise de pyélonéphrite aiguë.

CINQUIÈME OBSERVATION

Dossier n° 5277 J. Madame W. M. est une secondigeste de vingt-quatre ans qui a été césarisée à sa première grossesse après un travail infructueux de quarante-huit heures. Le 2 août 1948, elle donne naissance, par les voies naturelles, à un enfant de huit livres et deux onces après une application de forceps en O.P. Son travail a duré dix-sept heures et le dossier montre une déchirure du périnée du premier degré réparée. La malade se lève, vingt-quatre heures après son accouchement, et ne ressent aucune fatigue. Les intestins fonctionnent, le lendemain. Aucun cathétérisme. Elle quitte l'hôpital, le dixième jour, sans avoir montré aucune température pendant ses suites de couches.

SIXIÈME OBSERVATION

Dossier n° 1180 J. Madame G. T., secondipare de trente-sept ans, entre à l'hôpital, le 29 janvier 1948, pour rétention d'un fœtus mort de

sept mois et demi. Le 13 février, nous faisons l'extraction d'un fœtus mort, après mise en place de tiges laminaires. La patiente se lève quatre heures après. Elle quitte l'hôpital, le huitième jour. Elle a reçu 375,000 unités de pénicilline à titre préventif. Ses suites de couches furent apyrétiques. A son entrée, elle présentait une albuminurie de 7 g. 80 ‰, et une tension artérielle de 190/130. A son départ l'albuminurie est à 0 g. 55 ‰ et sa tension artérielle est à 120/80.

SEPTIÈME OBSERVATION

Dossier n° 9271 I. Madame J. R. B., âgée de trente-cinq ans, est admise à l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 22 octobre 1947. Elle est enceinte de huit mois et demi et présente des hémorragies, depuis quelques jours. Le diagnostic de *placenta prævia* est porté et la patiente subit une césarienne supra-symphysaire, à onze heures du soir. Le lendemain, à neuf heures a.m., la patiente se lève pour la première fois. Voici ce que l'on lit sur le dossier à ce sujet : « La malade se lève pour la première fois, cinq minutes, s'assoit dans sa chaise ; se plaint d'une forte douleur à l'épaule gauche sous forme de point, difficulté à respirer. Gymnastique respiratoire, passe des gaz stomacaux. » A quatre heures de l'après-midi, elle se lève de nouveau et se rend à la chambre de toilette en chaise roulante. Elle quitte l'hôpital, le neuvième jour. La température monte à 99°F. trois fois, pendant ses suites opératoires. Les intestins fonctionnent normalement, le cinquième jour.

HUITIÈME OBSERVATION

Dossier n° 7686 I. Madame H. N. est une multipare de quarante ans qui est admise à l'hôpital, le 10 août 1947, présentant de l'hydramnios. Une heure après son arrivée, la poche des eaux se rupture spontanément et environ 8,000 cm³ de liquide amniotique sont recueillis. A six heures et demie a. m., neuf heures après son admission à l'hôpital, elle accouche spontanément, dans son lit, d'un anencéphale. Le premier lever a lieu six heures plus tard, dure cinq minutes et la patiente dit se sentir fatiguée. Elle quitte l'hôpital, le huitième jour, sans qu'aucun incident n'ait été

noté dans ses suites de couches. Aucun cathétérisme, et les intestins ont fonctionné dès le lendemain.

NEUVIÈME OBSERVATION

Dossier n° 4600 J. Madame P. T. P., secondigeste de trente-six ans, accouchée, le 29 juin 1948, après un travail de huit heures, d'un hydrocéphale mort-né. Présentation : SIGA, manœuvre de Moriceau difficile. Elle se lève, six heures plus tard, pendant dix minutes. Se plaint d'une légère céphalée ; elle quitte l'hôpital, le huitième jour. Aucune température dans ses suites de couches.

DIXIÈME OBSERVATION

Dossier n° 2184 J. Madame J. T. U., multipare, est une patiente de trente-huit ans, chez qui le travail a été déclenché médicalement pour une grossesse dépassant terme. L'accouchement se fait spontanément sans déchirure ou épisiotomie. Le premier lever a lieu, onze heures après son accouchement. Suite de couches apyrétiques.

ONZIÈME OBSERVATION

Madame C. W. est une une multipare de trente-quatre ans qui donna naissance à son troisième enfant le 12 juin 1948. Après un travail long, la tête s'arrête en transverse O. I. D. T. Une application de de forceps (Keilland) est pratiquée avec déchirure d 1 périnée au deuxième degré. La patiente se lève pour la première fois, cinq heures plus tard, et les notes de l'infirmière indiquent que la patiente se sent un peu fatiguée. Un deuxième lever est pratiqué au cours de la journée et cette fois, elle ressent moins de fatigue. Le lendemain de son accouchement, la température monte à 99°F. ; les jours suivants elle monte à 100.2°F. et à 101°F., le troisième jour. Le quatrième jour, la température retombe à la normale. On lui administre cependant de la pénicilline. Elle en reçoit 200,000 unités et refuse les autres injections. Le septième jour, elle quitte l'hôpital.

DOUZIÈME OBSERVATION

Dossier n° 1396 J. Madame D. P. est une primipare âgée de quarante ans présentant un rétrécissement du bassin. Après huit heures de travail infructueux, la tête refusant de s'engager, une césarienne est décidée. Le premier lever a lieu, sept heures plus tard, et la patiente dit se sentir bien. Elle reçoit préventivement 250,000 unités de pénicilline. Elle quitte l'hôpital, le neuvième jour. Aucune complication post-opératoire.

TREIZIÈME OBSERVATION

Dossier n° 5483 J. Madame P. E. L., secondipare de vingt-cinq ans, arrive à l'hôpital, le 9 août 1948, accompagnée de son médecin. L'examen révèle une présentation de l'épaule, acromio-iliaque gauche en dorso-antérieure. Le fœtus est mort depuis quelque temps déjà. Nous endormons la patiente et les contractions utérines reprenant un peu, l'expulsion du fœtus se fait en *conduplicado-corpore*. Le premier lever a lieu dix heures après l'accouchement, et le dossier nous rapporte que la patiente se lève pendant cinq minutes et se remet au lit. Elle dit se sentir fatiguée, son pouls bat à 75 et est bien frappé. Nous prescrivons à titre préventif 1,000,000 unités de pénicilline. Les suites de couches sont apyrétiques et la patiente quitte l'hôpital, le neuvième jour.

QUATORZIÈME OBSERVATION

Dossier n° 5820 J. Madame E. P. est une multipare de trente-neuf ans porteuse d'une lésion mitrale compensée. Elle accouche de son troisième enfant, le 24 août 1948. L'expulsion est spontanée et aucune déchirure n'est faite. Elle se lève, neuf heures après son accouchement. Le troisième jour du *post partum*, elle montre une température à 101°F. sans raison appréciable. Le lendemain, sa température redevient normale et le pouls se maintient entre 70 et 80, pendant toute la durée des suites de couches. Elle quitte l'hôpital, le neuvième jour, sans qu'aucune complication ne soit survenue.

QUINZIÈME OBSERVATION

Dossier n° 6483 I. Madame C. T., primipare de vingt-cinq ans, accouche spontanément, le 14 janvier 1947, après un travail de neuf heures et demie. Elle se lève, pour la première fois, six heures après son accouchement et voici ce qu'on lit au dossier : « Se lève et va à la chambre de toilette sans trop de fatigue. » Elle quitte l'hôpital, le huitième jour, et ses suites de couches ont été sans particularités.

SEIZIÈME OBSERVATION

Dossier n° 6447 I. Madame A. L., multipare de trente-sept ans, présente, pendant sa grossesse, de l'hypertension artérielle allant jusqu'à 210, des œdèmes moyens et une légère albuminurie. Elle accouche, le 13 juin 1947, de son cinquième enfant, après un travail de quatre heures. Elle se lève, quinze heures après son accouchement, sans ressentir aucune fatigue. Elle quitte l'hôpital, le dixième jour avec son hypertension et son albuminurie.

DIX-SEPTIÈME OBSERVATION

Dossier n° 6507 I. Madame M. O., vingt-cinq ans, primipare, accouche spontanément, le 28 juin 1947, après une épisiotomie. Ses membranes se sont rompues, douze jours avant son accouchement. Elle se lève, quatre heures après, et se sent bien. Elle quitte l'hôpital, le septième jour, sans qu'aucun incident ne soit venu assombrir ses suites de couches.

DIX-HUITIÈME OBSERVATION

... Madame E. B., trente-trois ans, multipare, accouche de son quatorzième enfant, le 27 mars 1947. Elle se lève pour la première fois, quinze heures après son accouchement. Elle quitte l'hôpital, le huitième jour, sans qu'aucun incident ne soit rapporté dans ses suites de couches. Cette patiente faisait habituellement des hémorragies du *post partum*, ayant nécessité des transfusions sanguines à deux reprises.

DIX-NEUVIÈME OBSERVATION

Dossier n° 4791 I. Madame G. W., primipare, de vingt-cinq ans, accouche le 2 avril 1947, après un déclenchement médical du travail, d'un enfant de neuf livres et deux onces. Déchirure du périnée premier degré, réparée. Elle se lève pour la première fois, dix heures après son accouchement, et ne ressent aucune fatigue. Elle présente un peu de température à 99° et 100°F., les troisième et quatrième jours des suites de ses couches, température accompagnée de douleurs au niveau des cornes utérines. Légère endométrite. Elle quitte l'hôpital, le neuvième jour, guérie.

VINGTIÈME OBSERVATION

Dossier n° 1240 J. Madame R. B. est une secondipare de dix-neuf ans, présentant une anémie aux environs de 3,300,000 globules rouges. Elle accouche spontanément le 31 janvier 1948. Elle se lève, huit heures après son accouchement, et rien d'anormal n'est rapporté. Ses suites de couches sont apyrétiques et elle quitte l'hôpital, le sixième jour.

VINGT ET UNIÈME OBSERVATION

Dossier n° 169 J. Madame A. R., multipare de trente-trois ans, voit sa septième grossesse se prolonger au delà du terme. Son travail est déclenché médicalement et elle accouche, le 6 décembre 1947, d'un bébé de neuf livres et neuf onces. Elle se lève, douze heures après son accouchement, et quitte l'hôpital, le huitième jour, sans que rien de particulier n'arrive.

VINGT-DEUXIÈME OBSERVATION

Dossier n° 3301 J. Madame E. R., trente ans, accouche pour la première fois le 2 mai 1948. Son accouchement se fait spontanément avec épisiotomie réparée. Le premier lever a lieu, sept heures plus tard, et dure quinze minutes sans fatigue. Se lève une deuxième fois au cours de la journée. Suites de couches apyrétiques. Elle quitte l'hôpital, le huitième jour.

VINGT-TROISIÈME OBSERVATION

Dossier n° 545 J. Madame P. H. L., âgée de quarante-deux ans, est admise à l'hôpital, un mois avant son accouchement, pour toxémie gravidique. Elle est enceinte de son dixième enfant, présente de l'hypertension artérielle et de l'albuminurie. Le 27 janvier, elle accouche naturellement. Elle se lève pour la première fois, quatre heures après son accouchement. Ses suites de couches sont sans aucune particularité. Elle quitte l'hôpital, le onzième jour après son accouchement, avec une tension artérielle de 170/100 et des traces d'albumine dans ses urines.

VINGT-QUATRIÈME OBSERVATION

Dossier n° 4101 J. Madame I. P. B., âgée de vingt-six ans, est une primipare obèse qui a présenté deux avortements antérieurs. Elle accouche, le 9 juin 1948, par une application de forceps en O. S., après une large épisiotomie postéro-latérale réparée en trois plans. Son travail a duré trente-six heures. Elle se lève pour la première fois, 12 heures après son accouchement. Elle reçoit, à titre préventif, 600,000 unités de pénicilline. Les suites de couches sont apyrétiques et la patiente quitte l'hôpital, le huitième jour. Une semaine plus tard, elle est admise avec une température à 100°F. ainsi qu'une vague douleur à l'abdomen. Cette patiente avait présenté des réactions anxieuses antérieures à sa grossesse. Elle a vraisemblablement fait une petite poussée évolutive de ce côté, qui a régressé rapidement avec la pénicilline et les sulfamidés. Sa température qui était de 100°F., à sa réadmission, est descendue à la normale, le lendemain, et s'y est maintenue.

VINGT-CINQUIÈME OBSERVATION

Dossier n° 4789 J. Madame P. P., multipare de trente-neuf ans, accouche par forceps en O.P., en juillet 1948, d'un bébé de huit livres et treize onces. Le premier lever a lieu, huit heures après l'accouchement. Les suites de couches sont apyrétiques, la seule complication venant d'une crise hémorroïdaire qui persiste pendant quelque temps. Elle quitte l'hôpital, le neuvième jour.

VINGT-SIXIÈME OBSERVATION

Dossier n° 2971 J. Madame L. B., est une multipare de quarante-cinq ans, qui accouche, le 31 mars 1948, de son quatrième enfant. Elle se lève pour la première fois, dix heures après son accouchement. Ses suites de couches sont sans incident. Aucune élévation thermique au-dessus de 98.3°F. et son pouls est stable entre 80 et 90. Elle quitte l'hôpital, le neuvième jour. Neuf jours plus tard, c'est-à-dire dix-huit jours après son accouchement, la patiente est réadmise pour une douleur au membre inférieur gauche. Cette patiente était porteuse de nombreuses varices. A son arrivée, l'on note la présence d'une trainée rouge, douloureuse à la face interne de la jambe gauche. Aucun œdème. La température est à 100.2°F. et le pouls est à 116. La pénicilline est commencée immédiatement ainsi que les pansements humides chauds. Deux jours plus tard, la température est tombée à la normale et le pouls se maintient à 80. Elle a reçu, en tout, 700,000 unités de pénicilline. Elle quitte l'hôpital, quinze jours plus tard. C'est là ce que nous avons vu de plus près d'une thrombophlébite depuis que nous pratiquons le lever précoce.

VINGT-SEPTIÈME OBSERVATION

Dossier n° 1010 J. Madame R. M., primipare de vingt-trois ans, accouche naturellement le 21 janvier 1948. Le premier lever a lieu huit heures plus tard. Le sixième jour des suites de couches, la patiente présente une douleur vague à la jambe droite, région postérieure, sans élévation de température ni de pouls, et sans œdème. Une application de glace est faite immédiatement et une médication aux sulfamidés est commencée. Le lendemain, tout rentre dans l'ordre et le septième jour, la patiente quitte l'hôpital. Rien d'autre n'est survenu depuis.

VINGT-HUITIÈME OBSERVATION

Dossier n° 9768 I. Madame J. N., âgée de trente et un ans, accouche chez elle, à la campagne, de son troisième enfant, le 3 novembre 1947. Rien de particulier à son accouchement, semble-t-il. Les suites de couches s'avéraient devoir être normales, quand, tout à coup, le 10 novembre, un début d'infection mammaire oblige la patiente à cesser

l'allaitement. Le 13 novembre, la patiente ressent de la douleur à son membre inférieur gauche qui est très œdématié. Elle arrive à l'hôpital, le 14 novembre 1947, avec une *phlegmatia alba dolens* de son membre inférieur gauche. A son arrivée à l'hôpital, la patiente perd encore passablement et, de plus, son utérus est gros, mollasse, globuleux, en subinvolution. Sa thrombophlébite évolue normalement. C'est une patiente qui n'a pas pratiqué le lever précoce.

VINGT-NEUVIÈME OBSERVATION

Dossier n° 9172 I. Madame H. B., trente-trois ans, nous arrive de la campagne, le 18 octobre 1947, avec une thrombophlébite au membre inférieur gauche. Son membre est œdématié, douloureux. La température est à 101°F. et le pouls bat à 99. La thrombophlébite est constituée. C'est une multipare qui a accouché chez elle, le 5 octobre. Elle se serait levée, le quatrième jour après son accouchement, et elle aurait ressenti alors, une douleur à son membre inférieur gauche. Cette patiente, levée le quatrième jour après son accouchement, a fait une thrombophlébite puerpérale. Cela prouve ce que nous avons avancé au cours de l'étude du rôle du lever précoce sur les phlébites, à savoir que, pour jouer un rôle vraiment préventif, le lever doit avoir lieu au moins dans les vingt-quatre premières heures.

TRENTIÈME OBSERVATION

Dossier n° 7777 I. Madame J. A., âgée de vingt-sept ans, est une patiente qui nous arrive, le 13 août 1947, avec une douleur à la fosse iliaque droite, accompagnée d'une température à 99°F. et d'un pouls à 84. Son histoire est la suivante : c'est une primipare, qui a accouché chez elle, quelques jours auparavant. A son arrivée, elle est admise en chirurgie avec un diagnostic d'appendicite aiguë dans les suites de couches. Elle est gardée sous observation, pendant quelques jours, et un traitement à la pénicilline est institué. La patiente est vue dans le Service de gynécologie et le diagnostic d'appendicite semble le plus probable. Devant l'insuccès de la thérapeutique par la pénicilline, la chirurgie intervient, neuf jours après son admission, et l'opération révèle

un appendice très légèrement congestionné avec réaction inflammatoire au niveau des annexes des deux côtés. Dès le lendemain, la patiente accuse une douleur au membre inférieur droit avec œdème très marqué. Quelques jours plus tard, la patiente présente une thrombophlébite du membre inférieur gauche. C'est donc là, encore, une patiente qui n'a pas pratiqué le lever précoce et qui a fait, dans ses suites de couches, une thrombophlébite bilatérale.

CONCLUSIONS

Grâce à cette étude, qui a porté sur 450 accouchées levées au cours des vingt-quatre premières heures après l'accouchement, nous avons cru pouvoir démontrer :

- 1° Que le lever précoce gagne en importance numérique et qu'il se mesure de plus en plus en heures ;
- 2° Que la prolongation du décubitus dorsal, après un accouchement, est plus du domaine moral que clinique ;
- 3° Que la physiopathologie de l'accouchement ne comporte aucune contre-indication au lever précoce ;
- 4° Que le lever précoce joue un rôle mécanique éminemment favorable au cours du *post partum*.
- 5° Que, dans la littérature que nous avons parcourue, aucun accident n'a été rapporté qui soit imputable au lever précoce comme cause unique ;
- 6° Que, sur nos 450 cas, nous n'avons observé ni infection puerpérale ni thrombophlébite ;
- 7° Que le lever précoce constitue une excellente prophylaxie contre le prolapsus en s'opposant à la dynamique susceptible de le provoquer.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALTON, J. A., Morbidity and early puerperal rising, *C. M. A. J.*, **51** : 170-171, 1948.
2. BLACK, B., Do normal maternity cases require ten days in the hospital?, *Modern Hospital*, **60** : 52, 1943.
3. BRYANT, E. C., Early ambulation in the practice of obstetrics, *C. M. A. J.*, **57** : 257-259, 1947.

4. BURROWS, H., et EMERS, P. J., Prolapse : cause in women in light of perineal prolapse in mice, *Journ. Obst. and Gyn. Brit. Emp.*, **53** : 377-378.
5. COTTE, C., Embolie mortelle au huitième jour chez une malade levée précocement, *Lyon Chir.*, **36** : 441, 1939.
6. CHALIER, André, La prévention et le traitement abortif des phlébites postopératoires, *La Presse médicale*, **73** : (septembre) 1938.
7. CHALIER, André, Sur la prophylaxie des phlébites postopératoires en gynécologie, *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, LVII, 1931.
8. DEVRAIGNE, L., Le lever précoce des accouchées et des opérées, *La médecine*, **1** : 434, 1919-1920.
9. DE LEE-GREENHILL, Principles and practise of obstetrics, 9^e édition.
10. DAVIS, C. H., Gynecology and obstetrics, vol. 1.
11. GAGNON, F., de SAINT-VICTOR, H., CAYER, L., et de SAINT-VICTOR, J., Lever précoce en obstétrique et en gynécologie, *Laval médical*, **13** : 79-85, 1948.
12. GONZALEZ, C. A., On early rising and gymnastics of puerperæ, *Cuarto Congreso Nacional de medecina*, Buenos Aires, 1931, vol. 4, (5^e partie) p. 262, 1932.
13. GREENHILL, J. P., Year Book of obstetrics and gynecology, 213, 1947.
14. GUERRIFRO, W. F., Early controlled ambulation in the puerperium, **51** : 210-212, 1946.
15. HEADINGS, D. W., PALMER, R. E., et MORRISTOWN, B. S., Relation of early rising to morbidity in cesarian section, *Amer. J. of Obst. & Gyn.*, **52** : (juillet) 1946.
16. JEANNEY, M.-G., Le lever précoce, *Bull. et Mém. Soc. nat. Chir.*, octobre, 1933.
17. KELLER, R., et GINLINGER, A., Les avantages du lever précoce après les accouchements, *Gyn. et Obst.*, **47** : 310-312, 1948.
18. KEGEL, A. H., Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles, *Amer. J. of Obst. & Gyn.*, **56** : 238-248, 1948.
19. KING, A. G., Early puerperal rising, *Amer. J. of Obst. & Gyn.*, **52** : 657, 1946.

20. KOSTER, Harry, Support of the pelvic viscera and mechanism of prolapse, *Amer. J. of Surg.*, 226-235, (août) 1935.
21. LEITHAUSER, D. J., Early ambulation and related procedures in surgical management, *Charles C. Thomas*, Springfield, 1946.
22. *L'Information médicale*, 1 : 1948.
23. MASON, R. L., et ZINTEL, H. A., Preoperative and postoperative treatment, 2^e édition, 1947.
24. MASSON, J. C., A consideration of uterine prolapse and related conditions, *Amer. J. of Surg.*, 50 : 605-613, 1940.
25. MCCARL, M. L., Backache and uterine retrodisplacement, *Soc. Clin. of North America*, 1313-1323 (décembre) 1945.
26. McNAB, D. S., The etiology and treatment of pelvic floor insufficiency, *C. M. A. J.*, juillet, 1939.
27. MENDELSON, S. H., Early walking after major gynecologic surgery *Amer. J. of Surg.*, vol. LXXI, 1946.
28. MERGER, R., Prolapsus génitaux, *Encyclopédie médico-chirurgicale, Gynécologie*, vol. 1.
29. RICCI, Guido, et Pedro, Early release from bed in obstetrics, *Boletín de la Sociedad de Obstetricia y Gynecologia de Buenos-Aires*, 20 : 579, 1941.
30. ROSENBLUM, G., MELINKOFF, E., et FIST, H. S., Early rising in puerperium, *Amer. Med. J.*, 849-853, 1945.
31. ROTSTEIN, M. L., Getting patients out of bed early in the puerperium, *J. A. M. A.*, 125 : 838, 1944.
32. ROUVIÈRE, H., *Anatomie humaine*, tome I.
33. SHUTE, E., What significance has retroversion, *C. M. A. J.*, 514-519, (juin) 1943.
34. STANGA, C., How long should bed rest be continued following childbirth, *Weiner Medizinische Wochenschrift*, 90 : 176, 1940.
35. TURNER, J. W., Prolapse, etiology factors, *South. Med. J.*, 35 : 643-649, 1942.
36. VILLARD, M., Deux cas d'embolies mortelles au cours du lever précoce, *Lyon chir.*, 30 : 1933.
37. WARRENBURG, C. B., Early ambulation post partum, *Arizona Medicine*, 4 : 40, 1947.

ANALYSES

A. GAMELIN, R. STEIGER, M. MOREL et A. TARY. **Le gentisate de sodium, agent thérapeutique de la maladie de Bouillaud.**
La Presse médicale, 51 : 899, (12 août) 1950.

Le traitement ordinaire du rhumatisme articulaire aigu par le salicylate de sodium offre parfois certains inconvénients, surtout lorsqu'on tend à obtenir une salicylémie satisfaisante, réellement efficace. Ces inconvénients : troubles digestifs, troubles sensoriels ; très rarement, acidocétose salicylée, obligent parfois à réduire les doses du médicament, rendant le traitement insuffisant et permettant ainsi le développement de complications graves, en particulier, de l'endocardite rhumatismale.

Un nouveau médicament vient d'être introduit dans la thérapeutique antirhumatismale : le gentisate de sodium. Ce produit paraît avoir tous les avantages de salicylate de sodium, sans en avoir les inconvénients. Le gentisate de sodium est le sel de sodium d'un paradiphénol, l'acide di-hydro-2-5-benzoïque, lui-même produit de l'oxydation du salicylate dans l'organisme. Le nouveau médicament serait huit à dix fois moins toxique que le salicylate de soude ; comme ce dernier il est absorbé et éliminé très rapidement. L'absorption de quatre grammes de gentisate produit une concentration de 130 milligrammes pour mille, après une heure ; 120 milligrammes, après deux heures ; 60 milligrammes, après la sixième heure ; l'élimination serait de 80 pour cent au bout de vingt-quatre heures.

La principale voie d'administration du gentisate de sodium est la voie buccale. Il peut être administré par voie intraveineuse en solution glucosée au $1/10^6$; il ne sclérose pas les veines ; la voie intramusculaire donne de bons résultats, mais les injections sont parfois douloureuses.

Le gentisate de sodium doit être administré à la dose journalière de 12 à 20 grammes, par prises fractionnées, toutes les trois ou quatre heures. La tolérance digestive pour le médicament est toujours excellente, quelle que soit la dose employée. De même, la tolérance humorale paraît parfaite. Même après un traitement prolongé, il n'apparaît pas de signes d'acidocétose ; il n'y a donc pas lieu d'instituer une médication

bicarbonatée, de régime acétogène strict, les protides peuvent même entrer dans l'alimentation, dès la disparition de la fièvre. Le gentisate de sodium n'exerce aucune influence sur la formule sanguine, sur le taux de la prothrombinémie, sur le taux de l'azotémie ; il n'a jamais provoqué de lésions rénales décelables ; enfin, quelles que soient les doses employées et la durée du traitement, on n'a jamais observé de troubles sensoriels.

Au cours de la crise de rhumatisme articulaire aigu, après quarante-huit heures de traitement, à raison de 12, 18 et 20 grammes de gentisate de sodium par jour, les algies articulaires sont habituellement en voie de régression et, parfois, totalement disparues. La courbe thermique n'est influencée qu'après le quatrième jour. La courbe de sédimentation globulaire s'élève légèrement, tout d'abord ; puis, elle décroît graduellement, mais plus lentement que la courbe thermique. La sédimentation globulaire ne revient à la normale qu'après trois semaines, en moyenne ; il faut donc continuer le traitement pendant toute cette période et le prolonger encore pendant un mois, tout en diminuant les doses du médicament. Dans la suite, et pendant deux à trois ans, il est fortement conseillé de donner à un sujet adulte, pendant dix jours par mois, une dose de 10 grammes par jour de gentisate dans le but de prévenir les rechutes. Chez l'enfant, le gentisate de sodium est administré à des doses supérieures à celles du salicylate de soude ; on l'emploie alors sous forme de sirop, de granulé mélangé à de la confiture, à du miel, etc. Il est toujours bien toléré et facilement accepté. Chez la femme enceinte le traitement a pu être prolongé pendant deux à trois mois, sans inconvénient.

Le gentisate de sodium possède une action anti-algique qu'on peut mettre à profit dans le traitement des algies articulaires diverses ; par contre, il a peu ou pas d'action antipyrétique. Il n'a aucune activité dans le rhumatisme tuberculeux de Poncet.

Le gentisate de sodium paraît être un médicament des plus utiles. Bien qu'il ne doive pas remplacer systématiquement le salicylate de sodium chez tous les rhumatisants, il lui sera substitué avec avantage dans tous les cas d'intolérance salicylée où les troubles digestifs et sensoriels sont un obstacle sérieux au traitement et où l'acidocétose salicylée paraît menaçante.

Honoré NADEAU.

David B. FISHBOCK. **A new test for vasopressor substances in hypertension.** (Un nouveau procédé de détection des substances vasopressives dans l'hypertension.) *American Journal of Medical Sciences*, **219** : 517, 1950.

Une épreuve démontrant chez le lapin la présence, dans le sérum humain, de substances vasopressives abondantes peut servir à dépister l'hypertension.

David B. Fishbock, du *Jewish Hospital*, de Philadelphie, constate que l'injection dans la veine marginale de l'oreille du lapin de trois

centimètres cubes du sérum sanguin d'un hypertendu augmente habituellement le temps de circulation de l'animal. La vasoconstriction périphérique du lapin est probablement due à la présence d'un excès de substances vasopressives apportées par le sérum injecté.

Chez le lapin, le temps de circulation est habituellement de cinq à six secondes. Dans le test, on considère qu'un temps de circulation de sept secondes et demie est prolongé : on utilise la fluorescéine en injection intraveineuse.

Quand on injecte du sérum d'une personne qui a une pression artérielle normale, le temps de circulation chez l'animal est presque toujours normal, bien que l'on ne puisse pas savoir si les quelques personnes à pression normale dont le sérum a causé une prolongation du temps de circulation feront plus tard de l'hypertension.

La plupart des hypertendus, particulièrement dans les cas graves, ont donné des résultats anormaux. Dans les cas où le temps de circulation du lapin n'est pas prolongé, la maladie peut être d'un type bénin ; quand l'hypertension s'accompagne d'urémie, la prolongation existe, mais elle est faible.

Si la malade a pris de l'ergot, on peut obtenir des résultats anormaux et lorsque l'on utilise du sang citraté ou hépariné, le lapin peut mourir.

Pierre JOBIN.

Maurice M. BEST et Walter S. COE. **Effect of Khellin on coronary artery insufficiency as evaluated by electrocardiographic tests.** (Évaluation par des épreuves électrocardiographiques de l'effet de la Khelline sur l'insuffisance de l'artère coronaire.) *Circulation*, 2 : 344, 1950.

La Khelline est une substance cristallisée isolée des graines de la plante *ammi visnaga* qui croît en Égypte et dans les contrées de l'est méditerranéen. Depuis longtemps, elle a été employée pour faire relâcher les spasmes des muscles lisses (colique rénale et urétérale). Samaan a démontré qu'elle agissait par action directe sur le muscle.

Anrep et ses collaborateurs ont étudié son action pharmacologique sur la circulation coronarienne, en Angleterre, en 1946 ; ils ont observé qu'à dose thérapeutique elle agissait avec prédilection sur les vaisseaux coronariens, sans avoir d'effet sur les artères périphériques et sur la pression sanguine. Sur une série de 250 cas traités par injection intramusculaire, ils ont noté 56 pour cent d'amélioration subjective nette, 10 pour cent d'échecs, et 34 pour cent d'amélioration modérée.

Les auteurs ont étudié l'effet de l'administration orale (à la dose d'une tablette de 50 milligrammes, trois fois par jour) pendant deux à quatre semaines, dans neuf cas.

Les effets ont été appréciés suivant les modifications électrocardiographiques accompagnant les épreuves à l'exercice, à l'anoxémie et à

l'injection intraveineuse d'ergonovine, avant et après traitement à la Khelline et au placebo.

Les résultats notés ont été les suivants :

Avant traitement, sur 25 épreuves, 14 ont été positives ; après traitement à la Khelline, 10 (71.4 pour cent) de ces épreuves ont été négatives, deux sont restées positives, deux n'ont pas été répétées.

Avant traitement, 17 fois sur 25, l'épreuve à l'exercice a provoqué une douleur ; après traitement, la douleur n'est survenue que quatre fois.

Sur neuf malades, huit ont noté une augmentation de la tolérance à l'exercice ; le neuvième était syphilitique.

Tous les malades ont noté une diminution importante de la quantité de nitroglycérine requise.

Dans trois cas, il y a eu une légère intoxication sous forme de nausées et de vomissements.

La Khelline semble donc être d'une réelle valeur dans le traitement de l'angine de poitrine.

Guy DROUIN.

P. OURY, J. ESTIVAL et P. BEAU. **La novocaïne, médication cardiaque.** *La Presse médicale*, 58 : 408, (15 avril) 1950.

La novocaïne, restée pendant longtemps un anesthésique local universellement employé, a vu, au cours de ces dernières années, se multiplier ses indications, en particulier en thérapeutique cardiaque où elle semble appelée à rendre de grands services. En cardiologie, la novocaïne peut être employée par des voies multiples que les auteurs passent en revue et dont ils précisent les indications.

La novocaïne intradermique. Cette voie d'application n'est pas récente. Administrée par cette voie, la novocaïne amène une anesthésie cutanée immédiate, très souvent suivie d'une sédation douloureuse profonde. Ces mouchetures sont indiquées, en premier lieu, chez les sujets neurotoniques présentant, par intermittences courtes ou éloignées ou par périodes prolongées de plusieurs jours, des douleurs punctiformes nettement latérothoraciques, surtout pérिमammelonnaires. Ces algies irradient souvent au bras, s'accompagnent parfois de palpitations, de tachycardie, de malaises lipothymiques. Il s'agit pratiquement toujours de faux cardiaques qui sont rapidement soulagés par ces mouchetures à la novocaïne. Elles sont encore indiquées dans les précordialgies qui accompagnent une affection cardiaque parfaitement compensée (affection valvulaires rhumatismales, hypertension solitaire). Dans ces cas, les intradermiques apportent une sédation rapide des douleurs où les anti-spasmodiques se sont montrés inefficaces.

Enfin, dans les douleurs coronariennes, les mouchetures à la novocaïne se sont montrées insuffisantes ; cependant, elles semblent améliorer nettement les effets de la novocaïne intraveineuse.

La novocaïne intraveineuse. La novocaïne semble parfaitement bien tolérée par voie intraveineuse ; les seules précautions à prendre sont la lenteur de l'injection et le décubitus dorsal, quelques minutes après

celle-ci. Certains malaises ressentis par les malades (vertiges, céphalée) sont facilement évités par une lenteur plus grande de l'injection. Les auteurs n'ont rencontré aucun cas d'intolérance absolue au cours de milliers d'injections. Le novocaïne se comporte comme un véhicule parfait pour de nombreux agents pharmaco-dynamiques ; cette association permet une meilleure tolérance de l'un et de l'autre et renforce souvent leur action. Ainsi, la novocaïne peut être associée avec avantage à l'ouabaine, la théophylline, l'atropine. L'atropine-novocaïne est l'association la plus fréquemment employée ; la posologie actuelle en est la suivante : un demi-milligramme de sulfate neutre d'atropine, 3 à 5 centimètres cubes de novocaïne (syncaïne T, scurocaïne) à $1/100^e$. Au cours des deux premières injections, on emploiera un quart de milligramme d'atropine et deux centimètres cubes de novocaïne pour tâter la susceptibilité du sujet ; puis, on pourra monter progressivement à 1 milligramme d'atropine et 5 à 8 centimètres cubes de novocaïne ; la posologie standard (un demi-milligramme d'atropine plus trois centimètres cubes de novocaïne) est habituellement suffisante.

La novocaïne intraveineuse trouve sa première indication dans les neurotonies cardiaques, lorsque les douleurs s'associent à des troubles du rythme (palpitations, extrasystoles, tachycardie) désagréablement perçus par les malades. Cette voie d'administration peut être employée avec avantage dans la tachycardie paroxystique ; ici, la novocaïne est employée seule, sans atropine.

Dans l'hypertension artérielle, la novocaïne intraveineuse provoque un abaissement transitoire ; par contre, elle amène une importante sédation des troubles subjectifs. L'association atropine-novocaïne procure un mieux-être général avec disparition de la céphalée, des vertiges, du nervosisme, de la fébrilité, en même temps que l'on constate une amélioration rapide du sommeil.

Dans les diverses formes de coronarites, la novocaïne, seule ou associée à l'atropine ou à la théophylline, est une étape indispensable du traitement. L'action est, ici, moins constante que dans les neurotonies ; cependant, associée au gardénal, elle espace plus largement les crises. Dans les insuffisances coronariennes chroniques, les intraveineuses espacent les crises isolées ; elles permettent, parfois, de faire cesser un état de mal angineux.

Dans l'insuffisance coronarienne aiguë, la novocaïne intraveineuse peut être employée, même au cours de l'infarctus du myocarde, où, cependant, elle devrait céder la place à la morphine. Après quelques jours, elle sera employée largement, elle permettra de diminuer les doses de morphine, évitant ainsi une toxicomanie involontaire. Dans les séquelles douloureuses de l'infarctus, la novocaïne intraveineuse agit sur les douleurs et sur leurs irradiations, sur l'angoisse, sur les manifestations dyspnéiques associées.

Dans l'insuffisance cardiaque, en particulier, dans l'insuffisance ventriculaire gauche, ces intraveineuses agissent efficacement sur la dyspnée ; elles sont un adjuvant utile dans les phases intercalaires entre les cures d'ouabaine et de digitaline ; de plus, par son action sur le rein, la novocaïne relève le volume de la diurèse.

La novocaïne en infiltrations stellaire et pré-aortique. Ces infiltrations ont une indication unique et commune : la sédation de la douleur. Ici, il y a lieu d'user d'une très grande prudence. Ces infiltrations sont nettement contre-indiquées chez les angineux âgés présentant des tares viscérales multiples évidentes ou cachées. Passé la soixantaine, il vaut mieux s'abstenir de tout acte qui pourrait impressionner trop fortement le malade. On devra s'en abstenir également chez les sujets jeunes nerveux qui manifestent la moindre appréhension. Ce mode de traitement doit être réservé aux angineux encore jeunes (au voisinage de la cinquantaine), avec ou sans modification de l'électrocardiogramme. Elles seront toujours pratiquées avec prudence par des praticiens ayant une certaine dextérité. Pour les infiltrations stellaires, les auteurs emploient, de préférence, la voie antérieure, ils réservent la voie postérieure aux angineux qui supportent difficilement le décubitus dorsal. Certains malades donnent la préférence aux infiltrations pré-aortiques, moins impressionnantes, moins douloureuses. En général, les infiltrations sont pratiquées, une ou deux fois la semaine.

Les auteurs terminent leur rapport en ces termes : « La novocaïne, par quatre voies d'introduction : intradermique, intraveineuse, stellaire, pré-aortique, permet toute une gamme de traitements efficaces et inoffensifs chez les sujets neurotoniques, hypertendus, coronariens ou atteints d'insuffisance cardiaque. »

Honoré NADEAU.

Bernard WISSMER. Les facteurs alimentaires dans l'hématopoïèse. *Presse médicale*, 64 : 898-900, 1949.

Cet article est une mise au point sur nos connaissances actuelles des anémies par déficiences alimentaires. L'auteur néglige délibérément toutes les anémies de cause non alimentaire, telles que les anémies consécutives à une hémolyse, à des facteurs chimiques, toxiques, à une néoplasie, une néphrite, à une atteinte quelconque des organes hématopoïétiques, etc.

Les anémies alimentaires peuvent être classées en trois groupes.

1. Les anémies hypochromes par manque de fer :

La quantité de fer ingérée par jour est en moyenne de 12 à 16 mg, dont 50% est utilisable, ce qui dépasse les besoins de l'organisme. Le fer est absorbé dans l'intestin et est mis en réserve sous forme de ferritine dans les cellules intestinales. La perte journalière, très faible dans les fèces et minime dans les urines, est de 1 mg. Il est peu probable qu'une déficience alimentaire en fer puisse, à elle seule, provoquer une anémie hypochrome. D'autres facteurs entrent généralement en jeu : de petites hémorragies chroniques, une infection, des besoins accrus au cours de la croissance, la grossesse, la lactation ou une absorption intestinale insuffisante soit par achylie, soit lors de diarrhées chroniques.

2. *Les anémies hyperchromes par manque de facteur anti-anémique :*

Depuis les travaux de Whipple, de Minot et Murphy et de Castle, on sait que la maturation des globules rouges dans la moelle est contrôlée par le facteur anti-anémique, produit de la réaction entre le « facteur extrinsèque » apporté par les protéines alimentaires et le « facteur intrinsèque » sécrété par les glandes du fundus gastrique.

La vitamine B₁₂, isolée par Shorb de divers extraits anti-anémiques, serait semblable au « facteur extrinsèque ». Elle s'administre par voie intramusculaire. Donnée par la bouche, elle est inactive, sauf si on y ajoute du suc gastrique de sujet normal. Utilisé à des doses journalières de 4 à 5/1,000^e de milligramme cette substance corrige rapidement non seulement la formule sanguine des bierrériens, mais aussi leurs troubles digestifs et nerveux.

Les anémies hyperchromes réagissent aussi favorablement à un traitement avec l'acide folique, connu également sous le nom de vitamine Bc ou acide pteroylglutamique. Dans la levure, le foie et les aliments, l'acide folique se trouve sous forme de combinaison : la vitamine Bc-conjuguée, qui correspond au facteur M de Wills et à la vitamine B₁₂. Sa libération résulte de l'action d'une enzyme, la vitamine Bc-conjuguase qui se trouve dans la plupart des tissus animaux. Le besoin de l'homme normal en acide folique est d'environ 0.1 mg à 0.2 mg par jour ; cet apport est réalisé par les aliments et par la synthèse bactérienne dans l'intestin, synthèse qui peut être gênée par les antibiotiques. L'apport est presque toujours suffisant, mais l'acide folique est à l'état conjugué dans les aliments de la bierrérie est incapable de l'utiliser dans cet état. L'acide folique agirait comme un enzyme ou un co-enzyme dans la synthèse de la thymine, indispensable à la production des acides nucléiques nécessaires à la cucopoïèse et à l'érythropoïèse.

3. *Les états anémiques qui ne réagissent ni au traitement hépatique, ni à l'administration de fer :*

Ces états sont les conséquences de carences vitaminiques ou de carences alimentaires en protéines.

Toutes les vitamines sont nécessaires pour l'hématopoïèse, mais seulement celles du groupe B déjà mentionnées sont primordiales. Les hypovitaminoses entraînent généralement une anémie hypochrome microcytaire, sauf l'hypovitaminose PP qui provoque une anémie hyperchrome macrocytaire.

Les acides aminés essentielles sont des précurseurs de l'anneau porphyrique et de la globine de l'hémoglobine. La carence en protéines, donc en acides aminés, peut être admise comme un facteur étiologique de première importance dans :

- a) les anémies normocytaires et macrocytaires de la grossesse ;
- b) les anémies par sous-alimentation en périodes de guerre ;
- c) l'anémie macrocytaire tropicale de Lucy Wills ; et,
- d) les anémies des grands brûlés.

Carlton AUGER.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Le professeur Jean Lenègre à Québec

Au cours des mois d'octobre et novembre, le professeur Jean Lenègre, de la Faculté de médecine de Paris, a présenté une série de conférences médicales à la Faculté de médecine. Le chef du Service de cardiologie de l'Hôpital de Boucicault nous a parlé du cœur et des vaisseaux avec une aisance remarquable et une grande simplicité. Sa spécialité, c'est l'électro-cardiogramme ; il lui a consacré une douzaine de leçons. Puis il a traité de l'œdème aigu du poumon, du cœur pulmonaire chronique, du rétrécissement mitral serré, des hémiplegies du rétrécissement mitral, des embolies pulmonaires, des effets de la digitaline, des diurétiques mercuriels (et de divers autres médicaments de l'insuffisance cardiaque) sur la pression sanguine de la petite circulation.

Ses cours, quoique très savants, n'en restaient quand même pas moins accessibles et ses auditoires nombreux témoignent de l'intérêt de ses cours. De plus, il a profité de son séjour à Québec pour faire des stages dans les Services d'enseignement clinique à l'Hôtel-Dieu, à l'Hôpital du Saint-Sacrement et de l'Enfant-Jésus, des Anciens Combattants, à l'Hôpital Laval et l'Hôpital Saint-François-d'Assise.

Pierre JOBIN.

La Société d'histoire de la Médecine

L'Histoire de la Médecine canadienne offre au chercheur et à l'historien un matériel de travail considérable.

Plusieurs s'y sont déjà adonnés et ont produit des œuvres remarquables. Il faut signaler : J. J. Heagerty, Caniff, Maud Abbott, Michel

et George Ahern, McDermott, Jamieson, Arthur Vallée et d'autres encore qu'il serait trop long d'énumérer.

Leurs écrits constituent des sources de renseignements intéressants, mais tous les sujets ne sont pas épuisés. Il suffit de lire ces auteurs pour trouver à chaque page, un nom, un fait médical dont l'histoire médicale est à faire.

Un travail semblable se fait mieux en collaboration. C'est ainsi qu'est née la « Société d'histoire de la Médecine » qui a pour but l'étude historique des sciences médicales et paramédicales québécoises et canadiennes.

Elle groupe actuellement des hommes de bonne volonté, la plupart ayant déjà une expérience consommée dans la recherche, la rédaction d'œuvres semblables et auteurs d'ouvrages relatifs à l'histoire canadienne.

Elle s'adresse cependant à tous les autres, médecins ou non médecins, hommes ou femmes, qui ont le feu sacré et qui sont prêts à apporter une collaboration active dans le vaste domaine de notre histoire médicale.

Actuellement, elle groupe déjà des écrivains et des historiens qui lui assurent une base solide dès le début, tels que l'abbé Arthur Maheux, directeur de l'Institut d'histoire et de géographie de l'université Laval, M. Antoine Roy, archiviste de la province et M. J.-C. Bonenfant, assistant-bibliothécaire au parlement provincial.

Elle s'est assurée de la collaboration universitaire. La Faculté de médecine de Laval l'a prise sous sa tutelle et le doyen, le docteur Charles Vézina, a bien voulu accepter d'en devenir le président honoraire. Le docteur Rosaire Gingras, secrétaire de la Faculté est un des membres dont l'activité et le dynamisme, ont servi à mettre sur pied la nouvelle Société.

Dès ses débuts la Société a accepté de collaborer à une *Monographie historique de la Faculté de médecine*, monographie qui fera partie de l'œuvre importante que sera l'histoire de l'université Laval, que dirige l'abbé Arthur Maheux et qui doit paraître avec le Centenaire de notre université, en 1952.

Le travail est commencé.

Les officiers élus pour la première année à la Société sont :

Président d'honneur : docteur Charles Vézina, doyen de la Faculté de médecine ;

Président actif : docteur Sylvio LeBlond, professeur d'histoire de la médecine à Laval ;

1^{er} vice-président : l'abbé Arthur Maheux, directeur de l'Institut d'histoire et de géographie à Laval ;

2^e vice-président : docteur C.-A. Gauthier, professeur de déontologie ;

Secrétaire : docteur Pierre Jobin, professeur d'anatomie ;

Assistant-secrétaire : docteur L.-T. Michaud, assistant-chirurgien à l'Hôtel-Dieu.

Le *Laval médical* sera l'organe officiel de la nouvelle société qui a son siège social à Québec. Le Bureau de direction de cette revue a

bien voulu mettre ses pages à notre disposition. Tous les numéros contiendront un sujet d'histoire médicale.

Nous lançons un appel à tout Canadien qui est intéressé à joindre nos rangs. Il servira la cause de l'Histoire, la cause médicale et paramédicale et il contribuera à écrire l'Histoire des sciences médicales au Canada.

Docteur Sylvio LEBLOND.

Aide financière fédérale aux enfants infirmes du Québec

Ottawa, 18 octobre. — L'honorable Paul Martin, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce aujourd'hui que le gouvernement fédéral affectera \$40,000 environ des subventions nationales d'hygiène à l'aide aux enfants infirmes de la province de Québec.

Les trois-quarts environ de ce montant serviront à acheter des appareils orthopédiques pour les victimes de la poliomyélite et d'autres affections difformantes qui, autrement, ne pourraient pas s'en procurer.

M. Martin fait remarquer qu'on ne dérangera en rien l'œuvre qu'accomplissent déjà dans ce domaine les clubs de service et des groupes de bien-être social. L'argent des subventions sera réservé aux enfants qui habitent des régions où ces clubs et ces organismes n'existent pas, ou ne disposent pas des fonds nécessaires. Dans chaque cas, l'orthopédiste spécialiste attestera que l'achat d'appareils s'impose : chaussures correctives, appareils pour marcher, jambes et bras artificiels, etc. On estime à plusieurs centaines le nombre d'enfants que ces subventions aideront chaque année.

Grâce à une subvention de plus de \$9,400, la Société de l'aide aux enfants infirmes de la province de Québec donnera plus d'ampleur à ses services. Cette Société s'occupe, entre autres choses, de transporter de chez eux aux dispensaires orthopédiques les enfants qui, autrement, ne pourraient pas le faire, et d'enseigner aux parents comment donner à domicile les traitements prescrits par les orthopédistes et les physiothérapeutes.

L'an dernier, ajoute M. Martin, une subvention fédérale de \$6,700 a été affectée à cette œuvre. Celle-ci a eu tellement de succès que l'on maintient la subvention. Par exemple, l'an dernier, il y a eu 4,900 visites de plus aux dispensaires qu'en 1948, et on a fait plus de 500 visites à domicile. Durant l'année entière, on va chercher chez eux, tous les jours, plus d'une centaine d'enfants pour les faire traiter dans divers hôpitaux. L'an dernier, cette Société s'est chargée de 142 nouveaux cas.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

- AUDET, J., 31, 514.
- BEAUDRY, A., 1333.
- BERGERON, G.-A., 227, 344.
- BLAIS, A., 1030.
- BLANCHET, R., 948, 1092, 1389.
- BONENFANT, J.-L., 609.
- BOUCHARD, M., 1030.
- BOURGOIN, L., 340, 619.
- CARON, S., 1333, 1354.
- CARON, W.-M., 662, 809.
- CAUCHON, R., 581.
- CAUX, M., 743.
- CLOUTIER, F., 391.
- CLOUTIER, W., 1374.
- CÔTÉ, P.-E., 905.
- COULOMBE, M., 1177.
- CRÉPY, C., 185.
- DEBRAY, C., 185.
- DÉCHÈNE, É., 922.
- DÉCHÈNE, J.-P., 1301.
- DELÂGE, J., 624, 1326, 1365.
- DELÂGE, J.-M., 1017.
- DELISLE, C., 913.
- DEMERS, F.-X., 856.
- DE SAINT-VICTOR, J., 1219, 1398.
- DESMEULES, R., 154, 1043.
- DESROCHERS, G., 619.
- DION, R., 1043.
- DORVAL, C.-H., 890.
- DROLET, C., 1347.
- DUPUIS, J., 598.
- FORTIER, de la B., 316, 481.
- GAUMOND, E., 593, 1184.
- GÉLINAS, C., 31.
- GIROUX, M., 881.
- GOSSELIN, J., 439.
- GRANDBOIS, J., 1184.
- GROBON, P., 1280.
- GUAY, M., 609.
- HALLÉ, J., 727.
- HUDON, F., 12, 598, 1059, 1301.
- JACQUES, A., 12.
- JOBIN, J.-B., 937.
- LADOUCEUR, P., 1177.
- LAHAM, J., 1252.
- LALIBERTÉ, H., 1177.
- LANGLOIS, M., 167.
- LAPOINTE, D., 143, 769.
- LARUE, A., 143, 1174.
- LARUE, G.-H., 631, 1347.
- LARUE, L., 69.
- LEBLOND, S., 333, 905.
- LEMIEUX, L.-H., 1333.
- LEMIEUX, R., 23, 1017.
- LESAGE, R., 23.
- LESSARD, R., 1073, 1213.
- LETARTE, F., 900.
- MARCEAU, G., 751.
- MARCHAND, R., 932.
- MARCHE, J., 79, 202.
- MARTEL, A., 1017, 1161.
- MARTEL, F., 651, 966, 1100.
- MARTIN, C.-A., 780.
- MASSON, G., 1252.
- MICHAUD, J.-Ths, 1314.
- MICHEL, Ph., 1354.
- MILLER, J.-C., 1030, 1326.
- MONTMINY, L., 1043.
- NADEAU, G., 72, 491.
- NADEAU, H., 23, 639.
- PARADIS, B., 761.
- PELLETIER, A., 619, 624, 1347.
- PETITCLERC, J.-L., 751.
- PICHETTE, H., 31.
- PICHETTE, R., 905.
- PLAMONDON, M., 446.
- RINFRET, L., 55.
- RIVARD, A., 951.
- ROULEAU, Y., 631.
- ROUSSEAU, J., 913.
- ROUX, M., 185.
- ROY, L.-P., 62, 195.
- SAMSON, H., 948, 1092, 1389.
- SIROIS, J., 457.
- THIBAudeau, R., 44, 1080.
- TERRIEN, R., 1184.
- VEILLEUX, J.-M., 467.

TABLE ANALYTIQUE ET ALPHABÉTIQUE DES TRAVAUX

A

Abcès pottique dorsal. (Fistulisation bronchique d'un—)	304
Acide para-aminosalicylique (Considérations sur l'— en tuberculose pulmonaire.)	890
Acide undécylénique. (Traitement d'un psoriasis invétéré par l'—)	298
ACTH. (Cortisone et —)	1161
Alcoolique. (La valeur des analyses chimiques dans l'intoxication—)	491
Alimentation artificielle (L'— de l'enfant normal de la naissance à deux ans.)	769
Analeptique (Le pouvoir— de la d-désoxyphédrine.)	227 et 344
Analyse. (La narco—)	1365
Anémie perniciieuse. (Étude clinique et hématologique de quarante-huit cas d'—)	609
Anesthésie en chirurgie intrathoracique	287
Anesthésie en pédiatrie	12
Anesthésie et neuro-chirurgie	446
Anesthésie générale (L'— dans les laparotomies basses.)	55
Angine de poitrine. (Traitement de l'—)	1213
Antibiotiques. (Les—)	639
Arbre urinaire. (Lésions multiples de l'—)	581
Arriérés mentaux. (Pneumo-encéphalographie thérapeutique chez les—)	1326
Arthrite (Revue des cas d'— depuis juillet 1946.)	913
Auréomycine. (Chloromycétine et—)	1073

B

Bacille de Pfeiffer. (Insuccès de la thérapeutique dans un cas de méningite à—)	1174
Biochimie (La— dans les maladies mentales.)	72
Bleu de méthylène (L'emploi du— pendant le travail.)	932
Bronchoscopie et collapsothérapie	727

Bronchoscopie et suppurations broncho-pulmonaires	743
Brucelloses animales. (Les—)	467

C

Cancers cérébraux métastatiques. — Observations	1333
Carotène Études et recherches sur les métabolismes des vitamines A et—, vitamine CC, vitamine PP.)	79 et 202
Caroube (La farine de— dans le traitement des diarrhées du nourrisson.)	316
Cérébrales. (Cure chirurgicale des hémorragies—)	457
Chloromycétine et auréomycine	1073
Cholécyste. (Sur les tumeurs adénomateuses du—)	185
Cœur. (Rupture spontanée du—)	631
Collapsothérapie. (Bronchoscopie et—)	727
Confusions mentales primitives traitées en service ouvert	1030
Cortisone et ACTH	1161
Cour. (Le médecin devant la—)	951
Créatinine. (Contribution à l'étude du métabolisme de la—)	966 et 1100
Croissance (Somatographie de la— à l'aide du Wetzel Grid.)	167
Curarisant (Nouveau— de synthèse.)	761
Curarisante (Essai sur l'action— du C ¹⁰ en oto-rhino-laryngologie et en ophtalmologie.)	1301

D

Dermatites industrielles. (Brèves considérations sur les—)	593
d-Désoxyphédrine. (Le pouvoir analeptique de la—)	227 et 344
Diarrhées infantiles. (Les—)	481
Diarrhées du nourrisson. (La farine de caroube dans le traitement des—)	316
Dihydrostreptomycine. (Ménin-gite tuberculeuse aiguë de l'adulte et—)	1177

Dilatations bronchiques des lobes supérieurs. 154

E

Électrocardiogramme normal. Dérivations standard, dérivations unipolaires des membres, dérivations précordiales. — Étude de 200 cas.	1252
Encéphalite. (Leuco—)	624
Encéphalite non suppurée avec dissociation albumino-cytologique.	619
Érythroblastose. (Facteur « Rh » et—)	143

F

Facteur « Rh » et érythroblastose.	143
---	-----

G

Glomérulosclérose intercapillaire.	23
Graisses. (L'absorption des—)	651

H

Hématémèse. (Deux cas d'—)	751
Hémorragie (Considérations sur la prévention de l'— per-opératoire).	598
Hémorragies cérébrales. (Cure chirurgicale des—)	457
Hygiène mentale. (Chronique de psychothérapie et—) Introduction.	948
Hypochondrie. (Lobotomie et—)	1347
Hystérectomisée. (Traitement du prolapsus génital chez l'—)	856

I

Ictères. (Traitement des—)	333
Infiltration continue du splanchnique par voie épидurale.	1059
Insuline. (L'—)	1374
Intoxication alcoolique. (La valeur des analyses chimiques dans l'—)	491
Intrathoracique. (Anesthésie en chirurgie—)	287

L

Leuco-encéphalite.	624
Lever précoce (Le— en obstétrique).	1219 et 1398
Lobotomie et hypochondrie.	1347

M

Maladie d'Albers-Schönberg. (La—) Ostéopétrose-Ostéomarmoréose.	905
Maladies mentales. (La biochimie dans les—)	72
Médecin (Le— devant la cour.)	951
Méningite (Insuccès de la thérapeutique dans un cas de— à bacille de Pfeiffer.)	1174
Méningite tuberculeuse aiguë de l'adulte et dihydrostreptomycine.	1177
Métabolismes (Étude et recherches sur les— des vitamines A et carotène, vitamine C, vitamine PP.)	79 et 202
Myasthémie grave chez un enfant de quatre ans et demi.	44

N

Narco-analyse. (La—)	1365
Neuro-chirurgie. (Anesthésie et —)	446
Neuro-psychiatrique. (Chronique—) Introduction.	69

O

Obstétrique. (Le lever précoce en —)	1219 et 1398
Opératoire. (Considérations sur la prévention de l'hémorragie per—)	598
Opothérapie nerveuse et ulcères gastro-duodénaux.	1280
Orthopédiques (Considérations— utiles à tout praticien.)	62 et 195
Ostéopétrose, ostéomarmoréose. La maladie d'Albers-Schönberg.	905

P

Pancréas. (Un cas de stéatorrhée : maladie fibrokystique probable du—)	922
Pancréatites aiguës. (Traitement des—)	1314
Pédiatrie. (Anesthésie en—)	12
Personnalité (La— du psychothérapeute.)	1092
Pneumo-encéphalographie thérapeutique chez les arriérés mentaux.	1326
Pneumoconioses. (Présentation de classification d'interprétations radiologiques des—)	439
Prolapsus génital. Traitement du— chez l'hystérectomisée.)	856

Prurit et sensibilité.	391
Psoriasis (Traitement d'un— invétéré par l'acide undécylénique.)...	298
Psychodiagnostic (Le— de Rorschach.).....	340
Psychothérapeute. (La personnalité du—).....	1092
Psychothérapie (Chronique de— et d'hygiène mentale.) introduction.....	948
Pulmonaire. (Application de divers traitements de la tuberculose—).....	1043

R

Relation (La— thérapeutique.)...	1389
Rétinocytome. (Considérations sur un cas de—).....	900
Rorschach. (Le psychodiagnostic de—).....	340
Rupture spontanée du cœur.....	631

S

Sac lacrymal (Ablation du— et fistulisation intranasale.).....	31
Sensibilité. (Prurit et—).....	391
Splanchnique (Infiltration continue du— par voie épidurale.).....	1059
Spondylite ankylosante (Considérations sur la— au début.).....	310
Stéatorrhée (Un cas de—: maladie fibrokystique probable du pancréas.).....	922
Strabisme. (Contribution à l'étude de la pathogénie et du traitement chirurgical du—).....	514
Streptomycine. (Méningite tuberculeuse aiguë de l'adulte et dihydro—).....	1177
Streptomycino-résistance et corrolaires thérapeutiques.....	881

Sutures tendineuses. (Considération à l'étude des—)...	662 et 809
---	------------

T

Tétanie postopératoire.....	1017
Thérapeutique. (La relation—).....	1389
Toxoplasmose (La— infantile.)...	1080
Travail. (L'emploi du bleu de méthylène pendant le—).....	932
Tuberculeuse (Méningite— aiguë de l'adulte et dihydrostreptomycine.).....	1177
Tuberculose cutanéosseuse. La vitamine D ₂ en solution alcoolique dans le traitement de la—).....	1184
Tuberculose pulmonaire. (Application de divers traitements de la—).....	1043
Tuberculose pulmonaire. (Considérations sur l'acide para-aminosalicylique en—).....	890
Typhoïde. (La—).....	937

U

Ulcères gastro-duodénaux. (Opothérapie nerveuse et—).....	1280
Unverricht. (Syndrome d'—)...	1354

V

Vérité (La— sort de la bouche des enfants.).....	780
Vitamines A, C et PP (Étude et recherches sur les métabolismes des— et carotène.).....	79 et 202
Vitamine D₂ (La— en solution alcoolique dans le traitement de la tuberculose cutanéosseuse.)...	1184

TABLE ALPHABÉTIQUE DES ANALYSES

A		
<i>Acné vulgaire</i> : (Traitement hormonal de l'— essai clinique.).....	871	
<i>ACTH</i> . (Symposium sur la cortisone et l'—).....	1148	
<i>Adaptation</i> (Le syndrome général d'— et les maladies de l'adaptation de Sélyé.).....	420	
<i>Alcoolisme</i> . (Un aspect de l'étiologie de l'—).....	1291	
<i>Allergie respiratoire</i> (La valeur du test conjonctival dans l'— extrinsèque.).....	277	
<i>Analgésiques</i> (Les nouveaux— : leurs indications et leurs dangers.).....	722	
<i>Anesthésiantes</i> (Propriétés— du Sural et de quelques autres thiobarbiturates chez le chien.).....	134	
<i>Antibiotiques</i> (Les— récents employés pour le traitement des maladies vénériennes, la syphilis exceptée.).....	715	
<i>Antibistaminique</i> . (Les—) Étude de leur activité relative chez l'homme au moyen de l'iontophorèse à l'histamine.....	1010	
<i>Aorte abdominale</i> (Une nouvelle technique pour l'artériographie de l'— et de ses branches.).....	1294	
<i>Artériographie</i> (Une nouvelle technique pour l'— de l'aorte abdominale et de ses branches.).....	1294	
<i>Arthrite</i> (La neurotomie intrapelvienne de l'obturateur dans le traitement de l'— de la hanche.).....	1006	
<i>Arthrite goutteuse</i> (Traitement de la crise aiguë d'— par l'hormone adrénocorticotrope hypophysaire.).....	715	
<i>Arthrite rhumatoïdale</i> . (Les effets du prégnénone dans l'—).....	868	
<i>Arthrite rhumatoïde</i> . (La déoxycortone et le bleu de méthylène dans l'—).....	1153	
<i>Auréomycine</i> (Pellicule d'— dans le traitement local des maladies de peau causées par un virus.).....	131	
B		
<i>Béryllium</i> . (Granulomatoses produites par le—).....	873	
<i>Bismuth</i> (L'emploi des sels de— dans le traitement des goîtres sporadiques.).....	126	
<i>Bleu de méthylène</i> (La déoxycortone et le— dans l'arthrite rhumatoïde.).....	1153	
<i>Bouillaud</i> . (Le gentisate de sodium, agent thérapeutique de la maladie de—).....	1431	
<i>Bronchiogénique</i> . (Cancer—).....	1296	
C		
<i>Calcification</i> (La vitamine D et la— des tissus.).....	874	
<i>Cancer</i> . (Chimiothérapie expérimentale et—).....	422	
<i>Cancer</i> . (Évaluation des greffes cutanées dans la mastectomie radicale en rapport avec les récurrences locales du—).....	1291	
<i>Cancers avancés</i> . (L'ablation complète des viscères pelviens dans les cas de—).....	275	
<i>Cancer bronchiogénique</i>	1296	
<i>Cancer de la lèvre</i> . (L'irradiation, traitement préféré du—).....	869	
<i>Cancer de la prostate</i> . (Étude de la moelle osseuse dans le—).....	272	
<i>Cancer de la vessie</i> . (Une nouvelle technique pour le traitement radiumthérapique du—).....	135	
<i>Cancer primitif</i> de la vésicule biliaire.....	1152	
<i>Cancers de l'estomac</i> . (Distribution des modifications gastriques dans les—).....	1292	
<i>Cancers glottiques</i> . (Les— antérieurs).....	1155	
<i>Cardiaque</i> . (La novocaïne, médication—).....	1434	
<i>Céphalées chroniques</i> . (Le traitement symptomatique de certaines—).....	281	
<i>Chimiothérapie expérimentale et cancer</i>	422	
<i>Chirurgie</i> . (Traité de—).....	425	
<i>Cboc obstétrical fatal</i> par embolie pulmonaire de liquide amniotique.....	423	
<i>Cholestérolémie</i> (Uricémie et— congénitales.).....	1155	
<i>Chylotorax</i> . (Le— traumatique : revue de la littérature et présentation d'un cas.).....	1288	

- Coefficient lipocylique* (Le— de Mayer et Schaffer : sa valeur nosographique, pronostic et thérapeutique dans les obésités.)... 417
- Colite ulcéreuse* (Les effets de la vagotomie dans la— primitive et l'entérite régionale.)... 276
- Coquelucheuse* (La vaccination anti— prophylactique.)... 1007
- Coronaire.* (Évaluation par des épreuves électrocardiographiques de l'effet de la Khelline sur l'insuffisance de l'artère —) ... 1433
- Cortisone* (Symposium sur la— et l'ACTH.)... 1148
- Crise nitroïde* déclenchée par la pénicilline... 421
- Curarisante* (Action— du bromure de décéméthylène-1, 10-bis-triméthylammonium.)... 424
- Cystite.* (La—) Classement et traitement ; discussion d'une forme consécutive à la résection transurétrale... 129
- Cystite interstitielle* (La streptomycine dans le traitement de la pyélonéphrite, la—, l'urétrite et la tuberculose de l'arbre génito-urinaire.)... 278
- D**
- Décéméthylène-1* (Action curarisante du bromure de—, 10-bis-triméthylammonium.)... 424
- Déoxycortone* (La— et le bleu de méthylène dans l'arthrite rhumatoïde.)... 1153
- Diabète.* (Les fonctions hépatiques dans le—) ... 870
- Douleur.* (Radiothérapie et soulagement de la—) ... 711
- Drainage osmotique* à la glycérine dans les péritonites... 1151
- Dysménorrhée.* (Étude clinique de la—) ... 1156
- Dystrophie sympathique réflexe.* (Fréquence et traitement de la—) ... 279
- E**
- Electrocardiographiques* (Évaluation par des épreuves— de l'effet de la Khelline sur l'insuffisance de l'artère coronaire.)... 1433
- Embolie pulmonaire* (Choc obstétrical fatal par— de liquide amniotique.)... 423
- Endométriose* : sa signification chirurgicale... 1158
- Entérite régionale.* (Les effets de la vagotomie dans la colite ulcéreuse primitive et l'—) ... 276
- Épithélioma* superficiel de la peau des parties couvertes du corps... 1009
- Estomac.* (Distribution des modifications gastriques dans les cancers de l'—) ... 1292
- F**
- Facteurs alimentaires* (Les— dans l'hématopoïèse.)... 718
- Fractures* (La nécrose avasculaire des grands fragments segmentaires dans les— des os longs.)... 1290
- Fractures de la colonne dorso-lombaire.* ... 416
- Fractures de l'avant-bras* (Traitement des— avec des clous intramédullaires.)... 414
- G**
- Gentisate de sodium* (Le—, agent thérapeutique de la maladie de Bouillaud.)... 1431
- Glottiques* (Les cancers— antérieurs.)... 1155
- Goîtres sporadiques.* (L'emploi des sels de bismuth dans le traitement des—) ... 126
- Granulomatoses* produites par le béryllium... 873
- Greffes cutanées* (Évaluation des— dans la mastectomie radicale, en rapport avec les récidives locales du cancer.)... 1291
- H**
- Hanche.* (La neurotomie intrapelvienne de l'obturateur dans le traitement de l'arthrite de la—) ... 1006
- Hématopoïèse.* (Les facteurs alimentaires dans l'—) ... 718
- Héparine* (Les effets de l'— et de la pénicilline sur la thrombophlébite expérimentale.)... 274
- Héparine et rhumatisme.* L'action anti-exsudative de l'héparine... 716
- Hormone adrénocorticotropique* (Traitement de la crise aiguë d'arthrite goutteuse par l'— hypophysaire.)... 715
- Hygiène mentale* (L'— et les problèmes internationaux.)... 1293
- Hypertension.* (Un nouveau procédé de détection des substances vasopressives dans l'—) ... 1432
- Hypophysaire.* (Traitement de la crise aiguë d'arthrite goutteuse par l'hormone adrénocorticotropique—) ... 715

I

<i>Ictère</i> et sulfamides.	419
<i>Iléite localisée chronique.</i> (Le traitement de l'—)	871
<i>Implantation sous-cutanée</i> d'insuline chez les diabétiques.	273
<i>Infarctus du myocarde.</i> Comportements des malades de 1 à 6 ans après l'accident aigu.	132
<i>Insuline</i> (Implantation sous-cutanée d'— chez les diabétiques.)	273
<i>Insuline</i> protamine-zinc. (Absorption retardée d'implants d'—)	137
<i>Irradiation</i> (L'—, traitement préféré du cancer de la lèvre.)	869

K

<i>Kbelline</i> (Évaluation par des épreuves électrocardiographiques de l'effet de la— sur l'insuffisance de l'artère coronaire.)	1433
---	------

L

<i>Leucémies humaines.</i> (Considérations sur les—)	410
<i>Lèvre.</i> (L'irradiation, traitement préféré du cancer de la—)	869
<i>Liquide amniotique.</i> (Choc obstétrical fatal par embolie pulmonaire de—)	423
<i>Lobéline.</i> (Sur la détermination de la vitesse circulatoire par la—) ..	714

M

<i>Maladie des coronaires.</i> (Les répercussions possibles du régime riche en graisse dans la—)	280
<i>Maladies vénériennes</i> (Les antibiotiques récents employés pour le traitement des—, syphilis exceptée.)	715
<i>Mastectomie</i> (Évaluation des greffes cutanées dans la— radicale, en rapport avec les récives locales du cancer.)	1291
<i>Ménisque interne.</i> (Les déchirures du—)	1011
<i>Moelle osseuse</i> (Étude de la— dans le cancer de la prostate.)	272

N

<i>Nécrose avasculaire</i> (La— des grands fragments segmentaires dans les fractures des os longs.)	1290
---	------

<i>Néomycine.</i> (La—)	127
<i>Neurotomie intrapelvienne</i> (La— de l'obturateur dans le traitement de l'arthrite de la hanche.)	1006
<i>Novocaïne</i> (La—, médication cardiaque.)	1434

O

<i>Obturateur</i> (La neurotomie intrapelvienne de l'— dans le traitement de l'arthrite de la hanche.)	1006
<i>Ostéome ostéoïde.</i>	712

P

<i>Peau</i> (Épithélioma superficiel de la — des parties couvertes du corps.) ..	1009
<i>Pénicilline.</i> (Crise nitroïde déclenchée par la—)	421
<i>Pénicilline</i> (Les effets de l'héparine et de la— sur la thrombophlébite expérimentale.)	274
<i>Pénicilline.</i> (Le traitement de la syphilis cardiovasculaire par la —)	127
<i>Péritonites.</i> (Drainage osmotique à la glycérine dans les—)	1151
<i>Poliomyélite</i> (Les réactions de l'organisme à la— et les procédés de guérison.)	1295
<i>Prégnénolone</i> (Les effets du— dans l'arthrite rhumatismale.)	868
<i>Pyélonéphrite</i> (La streptomycine dans le traitement de la—, la cystite interstitielle, l'urétrite et la tuberculose de l'arbre génito-urinaire.)	278

R

<i>Radiothérapie</i> et soulagement de la douleur	711
<i>Radiumthérapie</i> (Une nouvelle technique pour le traitement — du cancer de la vessie.)	135
<i>Régime</i> (Les répercussions possibles du— riche en graisses dans la maladie des coronaires.)	280
<i>Rhumatisme.</i> (Héparine et—) L'action anti-exsudative de l'héparine.	716

S

<i>Salicylate du soude.</i> (Les accidents sanguins du—)	128
<i>Streptomycine</i> (La— dans le traitement de la pyélonéphrite, la cystite interstitielle, l'urétrite et la tuberculose de l'arbre génito-urinaire.)	278

<i>Sulfamides.</i> (Ictère et—)	419
<i>Sulfatbalidine</i> (Effets de la— sur les temps de saignement et de coagulation du sang.)	1007
<i>Surital</i> (Propriétés anesthésiantes du— et de quelques autres thio-barbiturates chez le chien.)	134
<i>Syndrome général d'adaptation</i> (Le— et les maladies de l'adaptation de Selyé.)	420
<i>Syphilis cardio-vasculaire</i> (Le traitement de la— par la pénicilline.)	127

T

<i>Test conjonctival</i> (La valeur du— dans l'allergie respiratoire extrinsèque.)	277
<i>Thrombophtébite expérimentale.</i> (Les effets de l'héparine et de la pénicilline sur la—)	274
<i>Tuberculose de l'arbre génito-urinaire.</i> (La streptomycine dans le traitement de la pyélonéphrite, la cystite interstitielle, l'urétrite et la—)	278

U

<i>Urétrite</i> (La streptomycine dans le traitement de la pyélonéphrite, la cystite interstitielle, l'— et la tuberculose de l'arbre génito-urinaire.)	278
<i>Uricémie</i> et cholestérolémie congénitales	1155

V

<i>Vaccination</i> (La— anticoquelucheuse prophylactique.)	1007
<i>Vagotomie</i> (Les effets de la— dans la colite ulcéreuse primitive et l'entérite régionale.)	276
<i>Vésicule biliaire.</i> (Cancer primitif de la—)	1152
<i>Virus.</i> (Pellicule d'auréomycine dans le traitement local des maladies de peau causées par un—)	131
<i>Vitamine D</i> (La— et la calcification des tissus.)	874
<i>Vitesse circulatoire</i> (Sur le détermination de la— par la lobéline.)	714



LA CLINIQUE A PROUVÉ QUE
HYPOCARDINE

est la véritable béquille du cœur
défaillant.

Composition : Carbonate de potassium,
Tr. Strophantus 30 mins. Tr. Dig-
itale 60 mins. Chlorure d'or 1 gr. par
once.

Mode d'emploi : 25 gouttes dans un
peu d'eau, trois fois par jour.

J.-A. HARRIS, LIMITÉE

4510, rue De LaRoche,

Montréal.

• ANTISEPTIQUE

• ANTISPASMODIQUE

• DIURÉTIQUE

ASEPTURAN

CYSTITE • PYÉLITE • URÉTRITE • HÉMATURIE
• NÉPHRITE • PYÉLONÉPHRITE • PYURIE

Ext. Echinacea — Ext. Passiflora — Saw Palmetto —
Arbutin — Hyocyanine 1/2000 gr.

MODE D'EMPLOI : Deux comprimés suivis d'un verre d'eau
trois fois par jour.

J.-A. HARRIS, LIMITÉE

4510, rue De LaRoche,

Montréal.

INSTRUMENTS POUR LA CHIRURGIE
ET LA MÉDECINE
APPAREILS POUR LE LABORATOIRE
INSTRUMENTS D'OPTIQUE
MOBILIER D'HÔPITAL ET LE BUREAU DU MÉDECIN

Pierre Mercier & Cie
Limitée

Agent autorisé des plus importantes maisons,
américaines, allemandes et françaises.

312 est, rue Sherbrooke, - Montréal-18, Qué.



Représenté à Québec par

M. PIERRE DELAGE

2225, boulevard Laurier,

Téléphone : 7-2423

